

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 11

DES

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

(Valeur diagnostique de la radiographie)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

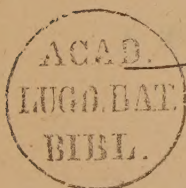
LE 13 DÉCEMBRE 1899

PAR

Benjamin CAUVY

Né à Villemagne (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

HAMELIN FRÈRES

—
1899

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde tendresse.

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA PETITE NIÈCE MATHILDE

A TOUS MES PARENTS

B. CAUVY.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

Directeur du Jardin des plantes de l'Université.

B. CAUVY.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

Chevalier de la Légion d'honneur.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RAUZIER

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIRES

A TOUS MES MAÎTRES

B. CAUVY.

MEIS AMICIS

B. CAUVY.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales et d'aborder l'exercice si délicat de la médecine, il nous paraît doux de revivre pendant quelques instants le passé, avec nos Maîtres d'abord, avec nos camarades ensuite.

Dès le début, accueilli avec bonté par M. le professeur Granel, nous nous hâtons de dire ici que nous avons depuis longtemps contracté envers lui une dette de reconnaissance, une de ces dettes que l'on aime à se rappeler l'existence entière !

Nous avons suivi avec assiduité les leçons de ce Maître dont la parole simple autant que savante nous a toujours frappé. Nous espérons que le dévouement qu'il met à rendre aux étudiants les études aussi utiles qu'intéressantes ne sera pas vain.

Mais M. le professeur Granel n'a pas été seulement pour nous un Maître éminent que l'on aime à suivre et à entendre ; il a été encore un conseiller éclairé dont la haute bienveillance ne s'est jamais démentie. Depuis le début de nos études jusqu'à la fin, de près comme de loin, il nous a toujours témoigné le même intérêt.

En nous faisant aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, il nous donne encore une nouvelle preuve de l'amitié qu'il nous témoigne.

Aussi, ne pourrons-nous jamais assez le remercier, ni lui exprimer d'une façon parfaite la respectueuse affection que nous avons pour lui et le dévouement absolu que nous lui portons.

Nous avons de même suivi pendant longtemps la clinique de M. le professeur Grasset.

L'impression que nous avons ressentie dès la première heure n'a fait que se confirmer à mesure que nous avançons dans la connaissance de la médecine.

La parole éloquente de ce Maître, dans l'examen au lit du malade, dans l'interprétation des symptômes, dans la discussion nette et brillante pour la découverte du diagnostic, a laissé dans notre esprit une trace ineffaçable.

Nous devons remercier aussi M. le professeur agrégé Rautzner dont nous avons suivi les consultations et les visites hospitalières. Ses vastes connaissances en pathologie, la discussion serrée et discrète devant le malade, les conseils pleins de pratique dont il orne son enseignement, seront pour nous d'un précieux concours.

Envers M. le professeur agrégé Vires, il nous reste aussi à acquitter une dette de reconnaissance.

Nous avons l'honneur de le connaître depuis longtemps et nous nous sommes fait un plaisir de suivre ses visites à l'Hôpital Général. Il a dans son service des vieillards une source inépuisable d'études, sans doute difficiles et qui paraissent inabordables de prime abord, mais que ce Maître, avec la clarté d'exposition que nous lui connaissons, a su nous rendre intéressantes et profitables.

C'est dans son service et sur son inspiration que nous avons choisi le sujet de notre thèse. Nous le remercions respectueusement de ses conseils et nous n'oublierons jamais l'amabilité avec laquelle il nous a toujours accueilli.

Que MM. les professeurs Tédénat, Forgue, Carrieu, Baumel, Bosc, Galavielle, nous permettent aussi de leur exprimer tous nos remerciements.

Nous remercions également MM. les professeurs Imbert et Bertin-Sans pour l'examen radiographique qu'ils ont bien voulu faire et pour l'affabilité qu'ils ont mise à nous donner à ce sujet les renseignements nécessaires.

Tous nos remerciements aussi à M. le docteur Gibert, chef de clinique, qui, avec beaucoup de bonté, a mis des observations à notre disposition ; à notre camarade Malbois, à qui nous devons de si utiles conseils.

Pendant nos années d'études à Paris, nous avons eu le plaisir de suivre les cliniques de M. le professeur Reclus, qui a su nous faire aimer la chirurgie ; de M. le professeur Dieulafoy, dont la parole chaude et entraînant nous a toujours enthousiasmé, de M. le professeur Pinard, dans le service duquel nous avons appris l'obstétrique.

Il nous est resté de ces Maîtres une profonde admiration et une égale reconnaissance.

C'est donc à tous nos professeurs que nous devons notre instruction médicale. Nous comprenons combien est grande et pénible leur tâche. Et, si nous avons le bonheur d'être utile à nos semblables, c'est à nos Maîtres que nous le devons.

A nos camarades qui depuis lors sont devenus des amis, nous nous faisons aussi un réel plaisir de rappeler combien a été douce l'existence que nous avons menée auprès d'eux.

Partageant les mêmes études, prenant part aux mêmes joies, il y a eu entre nous une véritable communion d'idées, et c'est avec toute la force d'un cœur sincère que nous leur exprimons ici le regret que nous avons de nous séparer d'eux.

Nous voulons parler surtout des docteurs Mons, Romieux, Médard, Abeilhau qui, avec son talent de dessinateur, nous a reproduit la figure radiographique ci-jointe ; Tailhade, répétiteur au Lycée, à qui nous devons la traduction d'un ouvrage allemand ; de Lacombe, interne des hôpitaux de Paris, et Astruc, avocat à la Cour d'appel de Paris.

Et maintenant, fort des conseils et de l'enseignement de nos Maîtres, fort de la foi que nous avons en la grandeur de notre profession, fort surtout de notre pitié humaine, rien

ne saura nous empêcher d'aller hardiment de l'avant, heureux si nous parvenons à soulager, à guérir les misères de nos semblables et à faire quelque bien dans cette vie qu'un philosophe a appelé « un rêve qui ne prend de réalité que dans la douleur. »



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ARTHROPATHIES
TABÉTIQUES

(Valeur diagnostique de la radiographie)

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Il n'est aucune branche de la médecine qui soit à la fois plus compliquée et plus intéressante que celle du système nerveux.

Compliquée, si l'on songe que, pour arriver à la compréhension des phénomènes qui se produisent, il faut non seulement, comme toujours, penser anatomiquement, mais surtout penser histologiquement. Et l'histologie est loin d'avoir dit encore son dernier mot sur la structure intime du système nerveux.

Il y a des maladies ou plutôt des symptômes, tels que l'épilepsie, l'hystérie, la chorée, etc., auxquels nous donnons

le nom de névroses. Ces symptômes-là sont étudiés et connus d'une façon parfaite, mais il nous a été jusqu'ici impossible de leur assigner une cause lésionnelle.

Devons-nous dire qu'il n'y en a point ? Nous ne le pensons pas.

L'avenir nous démontrera peut-être un agencement particulier dans les cellules ou bien une sécrétion particulière échappant jusqu'ici à toutes nos investigations.

Intéressante aussi cette étude parce qu'elle a pour objet la connaissance des parties les plus nobles de l'organisme, celles qui règnent en souveraine maîtresse et qui tiennent toutes les fonctions sous leur dépendance.

Le cerveau domine tout ; c'est lui qui pense et qui, par l'intermédiaire de la moelle où sont étagés les neurones de divers ordres, par l'intermédiaire aussi des nerfs périphériques, communique aux organes la vitalité qui leur est nécessaire.

Or, si l'une quelconque de ces parties subit une altération quelconque, pour si minime qu'elle soit, on verra se produire aussitôt dans l'organisme des troubles multiples se manifestant de diverses manières selon le lieu d'élection de la lésion.

A une petite lésion succéderont, selon les parties touchées, des troubles de l'intelligence en général, de la sensibilité, de la motilité, de l'atrophie musculaire, de l'atrophie ou de l'hypertrophie osseuse, etc.

La vitalité des tissus n'étant plus régularisée, il se produit, du côté des organes et de la charpente qui les soutient, une véritable dégénérescence, manifestation de la lésion centrale ou médullaire.

Il n'est pas jusqu'aux articulations elles-mêmes qui ne soient frappées. C'est ainsi que le tabes, par exemple, pourra réaliser, uniquement par l'action du système nerveux, une

usure rapide des surfaces osseuses, accompagnée quelquefois de productions ostéophytiques, un épanchement dans la synoviale et de luxations inséparables du fait même des altérations osseuses.

Et tout cela pourra se produire sans traumatisme, sans douleur, sans réaction fébrile, ce qui nous prouve d'une façon manifeste l'action puissante du système nerveux.

Ce sont ces sortes d'arthrites, auxquelles on a donné le nom d'arthropathies tabétiques, dont nous avons fait le sujet de notre étude.

Depuis Charcot, beaucoup de neuro-pathologistes se sont occupés de cette intéressante question.

Mais, si tous les auteurs s'accordent sur les symptômes, dans l'étude de la pathogénie, au contraire, les théories succèdent encore aux théories.

Nous avons donc, dans l'historique d'abord, essayé de faire ressortir l'évolution même de la question depuis 1868, époque à laquelle Charcot décrivit cette complication pour la première fois, jusqu'à ces dernières années.

Passant ensuite à l'étude étiologique, nous avons relaté toutes les causes invoquées par les auteurs, en faisant ressortir la prédominance des unes par rapport aux autres.

Quant aux symptômes, nous avons décrit ceux qui apparaissent dans la grande majorité des cas, et ceux beaucoup plus rares qui s'écartent de la règle commune, mais toujours nous avons pris comme point d'appui ceux que nous avons observé chez nos malades, dont nous rapportons l'observation plus loin.

Passant ensuite à l'étude anatomo-pathologique, force nous a été de faire ici surtout un travail synthétique, n'ayant pas eu l'occasion d'observer nous-même sur la table d'autopsie les lésions que nous décrivons.

Heureusement qu'aujourd'hui la radiographie nous permet,

dans le cas qui nous occupe, de nous passer sur certains points de l'anatomie pathologique.

Elle a, comme le disait M. le professeur Grasset, dans une clinique magistrale : « apporté à l'étude des arthropathies tabétiques des éléments d'analyse de la plus haute importance. En fournissant à l'anatomie pathologique des faits nombreux dont la rigueur d'exactitude est presque aussi grande que celle des nécropsies ; en révélant le diagnostic dans certains cas douteux de tabes fruste ou de tabes au début, en le complétant d'autres fois dans son expression lésionnelle, la radiographie a beaucoup enrichi cette intéressante question. »

Or, tous nos malades ont été radiographiés. Chez la femme notamment qui fait le sujet de l'observation I, nous avons fait reproduire le dessin, d'après la radiographie. Nous nous sommes contenté pour les autres d'en rapporter simplement l'examen.

Nous avons fait succéder à cette étude celle de la pathogénie en envisageant les diverses théories émises par les auteurs pour expliquer les arthropathies.

Rejetant la théorie traumatique, rhumatismale et syphilitique, nous nous sommes arrêté à la théorie nerveuse dont Charcot a été le promoteur, et à laquelle Marie, Brissaud et beaucoup d'autres se rattachent.

Dans le diagnostic différentiel que nous avons établi, nous nous sommes efforcé de prouver que, si dans quelques cas on peut confondre l'arthropathie tabétique avec des arthrites d'un autre genre, un examen approfondi de la question, basé sur les symptômes cliniques observés, particuliers à la complication que nous décrivons, peut toujours nous amener à poser le diagnostic.

Nous avons peut-être un peu assombri le pronostic, non point par la considération unique de l'arthropathie, mais par rapport aux influences extérieures auxquelles les articulations

deviennent fort sensibles, la lésion faisant ainsi de l'organisme une sorte de *locus minoris resistentiæ*.

Dans le traitement, nous avons parlé du traitement palliatif consistant dans la fonction de l'épanchement, mais nous avons cru utile de ne pas nous arrêter là.

Considérant que l'arthropathie n'est qu'un symptôme, qu'une manifestation d'une maladie qui lui donne naissance, le tabes, sans lequel elle ne saurait exister, nous avons rapidement esquissé le traitement de l'ataxie, nous arrêtant de préférence sur l'électricité et l'hydrothérapie (eaux thermales de Lamalou), qui à l'heure actuelle nous paraissent la thérapeutique de choix.

Enfin, nous rapportons à la suite de notre thèse cinq observations. La première a été prise dans le service de M. le professeur agrégé Vires, à la clinique des vieillards de l'Hôpital Général. Il s'agit d'une malade hystéro-tabétique à prédominance de crises gastriques, qui ont été exposées par M. le professeur agrégé Vires, dans une leçon clinique.

Or cette malade présente une arthropathie coxo-fémorale gauche, et c'est celle, comme nous le disons plus haut, que nous avons fait radiographier.

Les autres ont été prises à l'Hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Grasset. Elles nous ont été communiquées par M. le Dr Gibert, chef de clinique. Nous nous faisons un devoir de les rapporter intégralement ici et de dire que ces observations paraîtront prochainement dans la nouvelle iconographie de la Salpêtrière.

Enfin, nous basant surtout sur nos propres observations et prenant comme point d'appui tout ce que nous avons pu observer dans les diverses études qui sont relatées dans différents chapitres, nous posons des conclusions.

En résumé, l'étude que nous soumettons à l'appréciation de nos juges est divisée de la manière suivante :

CHAPITRE I. — Introduction.

- » II. — Historique.
- » III. — Etiologie.
- » IV. — Symptomatologie.
- » V. — Anatomie pathologique.
- » VI. — Pathogénie.
- » VII. — Diagnostic.
- » VIII. — Pronostic.
- » IX. — Traitement.

Observations.

Conclusions.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

L'étude des arthrites survenant à la suite des lésions spontanées ou traumatiques du myélocéphale a précédé de beaucoup celle des arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie.

Nous ne nous étendrons pas sur les premières. Nous mentionnerons simplement les travaux de Mitchell en 1831, de Scott et Alison en 1847, de Brown-Sequard en 1861, qui, quoique ne visant pas directement le tabes, sont un acheminement vers l'étude de cette question si intéressante sur laquelle Charcot attira le premier l'attention en 1868. C'est à lui que revient l'honneur d'en avoir tracé la première description. C'est en quelque sorte sur son inspiration que les observations de ce genre se groupent et se multiplient au point que les Anglais appellent ce symptôme « Charcot's joint disease ».

Il serait long de mentionner ici, dans le cours de ce modeste travail, tous les mémoires ayant trait à cette question ; mais nous ne pouvons passer sous silence les principaux d'entre eux qui nous ont paru avoir avec elle les rapports les plus étroits.

C'est ainsi que Benjamin Ball réunit 18 cas d'artropathie ataxique et à la lumière de ces observations trace une bonne description de ce symptôme nouveau jusque-là.

Un peu plus tard, en 1870, Bourneville fait aussi à ce sujet une excellente étude, mais ne saisit pas encore d'une façon parfaite si l'arthropathie survenant dans le cours du tabes est une simple coïncidence ou bien si c'est une complication de cette maladie.

C'est encore à Charcot et à son élève Joffroy, en 1870, qu'il appartient d'avoir dégagé définitivement cette question obscure du chaos, et jeté sur elle une lumière définitive.

Charcot et Joffroy, en effet, publient un cas d'arthropathie suivie d'autopsie. Ils constatent une lésion de la substance grise de la moelle et cherchent ainsi à rattacher les lésions osseuses et cartilagineuses à l'atrophie des cellules des cornes antérieures.

Dès lors, la nature des arthropathies était interprétée.

Depuis, de nombreux travaux se sont succédé ; en 1871, Joffroy fait un mémoire sur l'arthropathie spinale.

La question est aussi activement étudiée à l'étranger. Clifford et Buzzard en Angleterre ; Rosenthal à Vienne ; Mitchell en Amérique ; publient à leur tour de nombreuses observations. En France, notamment, les chirurgiens eux-mêmes, Richer, Gosselin, Verneuil, étudient ces sortes d'arthrites et cherchent à établir entre elles et l'arthrite sèche des points communs et des différences.

Des thèses sont aussi consacrées à ce sujet. En 1875, Blum, dans sa thèse d'agrégation, qui est une étude des arthropathies d'origine nerveuse, parle longuement de l'arthropathie ataxique.

En 1877, Michel, dans sa thèse inaugurale, conclut que l'arthropathie tabétique présente des caractères anatomiques et cliniques bien tranchés.

Toutefois avec lui la question concernant l'anatomie pathologique semble avoir changé un peu de face. La lésion médullaire décrite par Charcot (atrophie des cellules des

cornes antérieures) est loin d'être constante et, dit ce dernier auteur, ne se rencontre que dans la minorité des cas.

En 1879, Reynard donne la composition des os chez les ataxiques ; il trouve qu'ils renferment beaucoup de graisse et moins de phosphate de chaux qu'à l'état normal, ce qui, dit-il, donnerait la clef des fractures spontanées survenant dans cette complication tabétique.

En 1880, Arnozan, dans une étude savante sur les lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, traite aussi la question des arthropathies dans l'ataxie. Tout en reconnaissant qu'on ignore encore une lésion définie du système nerveux qu'on puisse rendre responsable des lésions osseuses et des arthropathies qui en sont la conséquence, il déclare qu'il existe chez les ataxiques une atrophie d'une forme tout à fait spéciale qui détermine des arthropathies ou des fractures spontanées.

Toutefois, cet auteur soutient que l'hypertrophie osseuse d'origine nerveuse n'est pas démontrée. La même année, Hayem s'occupe de la même question en étudiant d'une façon un peu spéciale le liquide contenu dans la lésion arthropathique, et prétend que ce liquide est purement synovial. De plus, ce même auteur, ayant constaté dans un cas d'arthrite scapulaire droite que le point de départ était un traumatisme, reprend la théorie soutenue autrefois (1868) par Wolkmann et arrive à conclure qu'il faut faire jouer au trauma un rôle prépondérant. Hayem serre la question de fort près, s'appuyant en cela sur le rôle déterminant du traumatisme vis-à-vis des arthrites rhumatismales ou scrofuleuses.

Debove (1881), à la suite d'Hayem, fait aussi jouer au trauma un rôle considérable. Toutefois cet auteur, à l'encontre de ce dernier, pense que ce liquide épanché dans la capsule articulaire ne paraît pas, à cause de son abondance même, provenir exclusivement de la synoviale.

Quelques années plus tard, en 1885, Barré fait une thèse sur l'étude clinique de ce genre d'arthrite.

Jusqu'ici on s'était occupé d'une manière toute particulière des lésions frappant les grosses articulations, étant donné que ce sont celles que l'on rencontre dans la grande majorité des cas. Mais, en 1886, Richardière rapporte un cas excessivement rare d'une luxation spontanée du pouce survenue à l'occasion d'une arthropathie.

La même année Pitres et Auché étudient les lésions arthropathiques en signalant celles de la colonne vertébrale.

En 1887, en Allemagne, Weizsäcker rapporte une statistique de 169 cas sur lesquels il s'appuie pour démontrer surtout la fréquence de certaines articulations lésées, les unes par rapport aux autres, et l'âge auquel les arthropathies surviennent. Il en conclut que les grosses sont de beaucoup le plus fréquemment atteintes et que le début de l'arthropathie peut se faire à tout âge, mais a lieu ordinairement « à l'âge moyen de la vie. »

Néanmoins il ne nous apprend rien de nouveau au point de vue pathogénique.

En 1888, Mossé fait, à la Société de médecine et de chirurgie de Montpellier, une communication au sujet d'une arthropathie tabétique suppurée, suivie d'autopsie, et montre qu'à côté de l'indolence que l'on rencontre dans la grande majorité des cas, des phénomènes généraux et inflammatoires peuvent prendre place et atteindre une grande activité.

A l'appui de la communication de Mossé, nous citerons la thèse inaugurale de Fort, un peu plus tard, en 1891. Cet auteur, tout en reconnaissant aussi que l'indolence du gonflement existe la plupart du temps, rapporte trois cas d'arthropathie tabétique classique ayant débuté par des manifestations douloureuses et aiguës ; mais il conclut que l'arthropathie des ataxiques a des symptômes tellement inhérents à sa nature

les travaux qui ont paru dans qu'on peut facilement établir entre elles et les arthrites aiguës le diagnostic différentiel.

En 1892, Charcot, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, résume l'histoire et les caractères de l'arthropathie coxo-fémorale des ataxiques.

En 1892, Marie, dans ses *Leçons cliniques sur les maladies de la moelle*, donne de cette étude une excellente description et tire au clair tous les symptômes.

Pendant l'année scolaire 1893-94, Brissaud, dans ses *Leçons cliniques*, à la Salpêtrière, reprend cette étude, combat l'hypothèse émise par Hayem et Debove à propos de la transsudation de la synoviale, et soutient qu'une hémorragie seule est capable de donner un épanchement si abondant. Cette hypothèse n'est pas gratuite, puisque cet auteur rapporte un cas où la ponction donna issue à une quantité de sang de 300 grammes, sur une malade sujette à des poussées arthropathiques chez laquelle n'existait pas le moindre traumatisme.

Brissaud reprend en outre la question des hypertrophies osseuses et, à l'encontre des travaux antérieurs d'Arnozan (1880), montre que si le type atrophique est le type habituel, les hypertrophies ne sont pas exceptionnelles.

Grasset et Rauzier, en 1894, dans leur ouvrage sur les *Maladies du système nerveux*, ajoutent un troisième type aux deux précédents; ils pensent qu'il n'y a pas seulement deux types d'évolution nettement tranchés, et qu'à côté de ceux-là se trouve un type mixte, peut-être produit par la combinaison des deux.

En 1895, paraît dans la Société médicale des hôpitaux, un article de Mathieu concernant un pseudo-lipome apparu sur un membre atteint d'arthropathie, chose qui nous paraît éclairer un peu l'étude pathogénique en montrant que l'arthropathie peut être due à un trouble dans la nutrition.

Enfin, nous mentionnerons les travaux qui ont paru dans

ces dernières années et qui se rattachent d'une façon plus ou moins directe à cette question.

Ce sont ceux de Lépine qui, en 1895, décrit deux cas anormaux d'arthropathie de la hanche ; de Szumlanski, qui en 1897-98 rapporte un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique, chez un vieillard ; de Fournier, qui étudie l'arthropathie alvéolo-dentaire, et d'Imbert, qui dans sa leçon d'agrégation, parue le 18 février 1899, dans la *Gazette des hôpitaux*, traite la question des arthropathies syphilitiques.

Il résulte de cet historique que l'étiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique et le pronostic paraissent établis d'une façon parfaite, quelles que soient, dès le début, les divergences des auteurs. Il paraît aussi résulter qu'au point de vue pathogénique, après avoir passé en revue les différentes théories (traumatique, rhumatismale et syphilitique), les auteurs se sont arrêtés à l'opinion émise par Charcot : la théorie nerveuse.

Toutefois, dans cette dernière il y a encore bien des divergences sur le point de la moelle où se produit la lésion.

Est-ce dans les cornes antérieures ou dans les cornes postérieures ?

Est-ce en dehors de la substance grise ?

Et comment faut-il interpréter la lésion articulaire dans le tabes ?

Les recherches, quoique nombreuses, ne nous paraissent pas avoir dit leur dernier mot sur l'étude pathogénique.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

La date d'apparition de l'arthropathie est assez variable. Toutefois elle paraît survenir plus fréquemment entre la première et la cinquième années, comme le montrent les observations des malades dont nous rapportons l'histoire.

Néanmoins deux d'entre eux s'écartent de la règle ordinaire, puisque l'arthropathie, sans être un phénomène précoce du tabes, en est une des complications de la période prodromique et quelquefois le symptôme révélateur.

Parlerons-nous de l'âge ?

Il est difficile de le déterminer, car les arthropathies peuvent arriver à tout âge. Si le tabes débute en effet d'ordinaire entre trente et quarante ans, il peut aussi n'apparaître que fort tard.

Marie prétend qu'il serait plus fréquent chez les femmes que chez les hommes. Nous ne nous demanderons pas pourquoi, car nous serions dans l'impossibilité absolue de résoudre la question ; mais l'observation démontre que la moyenne des arthropathies étant de 4 à 5 pour 100 hommes tabétiques, ce chiffre s'élèverait un peu pour la femme.

Certains auteurs (Hayem, Wolkmann, Debove), ont prétendu que quelques articulations, les grosses particulièrement, sont plus que d'autres le siège d'arthropathies. C'est pour cela qu'ils ont essayé, se basant sur ce que les articu-

lations les plus exposées sont le plus fréquemment atteintes, de faire jouer au traumatisme la principale cause dans la production de la lésion articulaire.

Sans insister dès maintenant sur ce problème, que nous essaierons de résoudre plus loin au chapitre concernant la pathogénie, nous nous contenterons de citer ici textuellement trois statistiques prises sur un grand nombre de cas. Nous pourrons ainsi avoir un modèle de comparaison.

1° STATISTIQUE DE MAX FLOTOW

(Portant sur 141 cas)

L'articulation lésée est inscrite par ordre de fréquence

Genou	60 fois	13 fois	des deux côtés
Pied	39 —	8	—
Hanche	38 —	8	—
Epaule	27 —	6	—
Coude	}	rarement (chiffres variant entre 6 et 4).	
Main			
Doigts			
Maxillaires infér.			

2° STATISTIQUE DE WEIZSÆCKER

(Portant sur 169 cas)

	Côté droit.	Côté gauche.	
Genou	38 fois	40 fois	= 78
Cuisse	15	16	= 31
Coude	4	6	= 10
Épaule	8	13	= 21
Cou de-pied	8	5	= 13
Main	1	1	= 2
Pied. Petites articul . .	4	5	= 9
Maxillaire	1	1	= 2
Colonne vertébrale . . .	2		= 2

De plus, l'auteur allemand rapporte qu'une seule articulation était atteinte dans 66 cas, deux dans 34 cas, plusieurs membres dans 10 cas.

Dans des cas isolés, dit-il aussi, un grand nombre d'articulations sont lésées. L'auteur cite ainsi une malade de Charcot, chez laquelle l'ataxie a débuté à dix-sept ans, et qui a dans la suite présenté d'abord une arthropathie du genou gauche, puis successivement de l'épaule droite, de l'épaule gauche, de la hanche droite et du maxillaire du côté droit.

Enfin, comme le fait remarquer ce même auteur, on peut se rendre compte qu'on trouve des lésions autant de fois d'un côté que de l'autre.

Kredel fait aussi une statistique, mais à un autre point de vue. Il établit, sur 132 cas rapportés, l'époque à laquelle survient l'arthropathie dans le tabes.

3° STATISTIQUE DE KREDEL

Sur 132 cas, on a observé l'arthropathie survenir :

21 fois à la période præataxique ;

38 fois un à cinq ans après le début ;

32 fois cinq à dix ans ;

41 fois après dix ans.

On voit par ce qui précède que toutes les articulations peuvent être frappées, mais elles sont loin de l'être toutes également. Il existe entre les grandes et les petites une différence bien tranchée. Ces dernières, en effet, sont relativement fort peu atteintes. Celles des doigts et du maxillaire inférieur surtout paraissent être une véritable rareté pathologique.

Par ce que nous avons dit précédemment, à savoir que le nombre des arthropathies était de 4 à 5 pour 100 par rapport

au cas de tabes, nous voyons que les lésions articulaires ne sont pas d'une très grande fréquence chez les ataxiques.

Mais il est important de constater avec Hayem que, lorsqu'une jointure a été envahie une fois, il n'est pas rare, il est même fréquent d'observer des lésions semblables survenir ultérieurement dans d'autres articulations.

De plus, ces arthropathies sont souvent symétriques. C'est ainsi qu'une lésion du genou gauche, par exemple, sera fréquemment suivie d'une pareille lésion de l'articulation coxo-fémorale ou de la région scapulo humérale du même côté.

Il nous reste maintenant à élucider les causes qui peuvent produire l'arthropathie.

Les uns (Wolkmann, Hayem, Debove) font jouer au traumatisme le rôle principal ; d'autres (Strumpell), s'appuyant sur ce fait que le tabes est le plus souvent une manifestation tardive de la syphilis, sont d'avis que l'arthropathie tabétique n'est autre qu'une arthrite syphilitique et considèrent la spécificité comme cause uniquement déterminante.

Mitchell, Pajet et Wirchow pensent que l'arthropathie tabétique n'est qu'une variété de l'*arthrititis deformans*. Or, comme cette dernière reconnaît dans son étiologie le rhumatisme, l'arthropathie des ataxiques doit de même, d'après ces auteurs, reconnaître la même cause.

Charcot, Marie, Brissaud n'envisagent que la lésion médullaire exerçant un trouble trophique sur les tissus ; d'autres enfin font jouer au repos le rôle principal.

Par contre, la fatigue elle-même a été incriminée, et, de fait, on retrouve dans un bon nombre d'observations un début d'arthrite tabétique à la suite de fatigues exagérées.

Reste à savoir si ces dernières agissent comme causes déterminantes ou purement occasionnelles, puisqu'on retrouve bon nombre d'arthropathies survenant dans des conditions différentes.

Il est difficile, au milieu de ces causes diverses invoquées par les auteurs, de se faire une opinion exacte à ce sujet, d'autant plus que dans la grande majorité des cas on ne trouve rien que l'on puisse incriminer. Aussi MM. les professeurs Grasset et Rauzier disent-ils, dans leur ouvrage sur les *Maladies du système nerveux*, qu'il n'y a ni traumatisme, ni chute, ni refroidissement, ni diathèse, en même temps qu'ils ajoutent qu'il n'y a pas de prodromes ou seulement quelques craquements dans l'articulation atteinte.

De cette étude il résulte qu'il peut y avoir dans l'arthropathie des causes déterminantes et prédisposantes variables dans les deux cas.

D'après certains auteurs, le trauma jouerait le rôle principal, et la lésion articulaire évoluerait de ce fait sur un terrain prédisposé.

D'autres ne considèrent le trauma que comme une cause purement prédisposante ou occasionnelle et considèrent que celui-ci ne peut à lui seul produire l'arthropathie, et que ce qu'il faut considérer avant tout c'est la lésion médullaire. D'autres enfin examinent la question de plus haut; pour ces derniers, il y a une seule cause purement déterminante, celle autour de laquelle les autres viennent se grouper secondairement à des degrés divers et suivant les cas, c'est la syphilis. La syphilis, pour ces auteurs, cause initiale morbide, que l'on retrouve chez 90 pour 100 ataxiques, serait seule la déterminante de toutes les lésions. Il y aurait une arthrite syphilitique, comme il y a une arthrite tuberculeuse, gonococcique ou autre. Sans doute, il y a une arthrite syphilitique, mais pourtant on ne saurait toujours invoquer la syphilis puisque dans 10 0/0 des cas environ, et notamment dans certaines observations que nous rapportons (obs. II, IV, V), nous n'avons pas relevé cette maladie dans les antécédents des malades.

C'est ce qui a fait dire à d'autres auteurs qu'on ne retrouvait aucune cause qui soit purement déterminante.

On ne sait donc pas exactement la part qui revient aux causes multiples invoquées. Pour nous, prenant comme point d'appui les observations que nous rapportons, nous faisant une opinion mixte parmi celles qui ont été invoquées, nous penserions que toutes ces causes ne jouent pas dans tous les cas le même rôle. Elles peuvent être variables, comme est variable aussi, à un degré moindre toutefois, l'étiologie du tabes, et nous inclinerions à penser que ces causes productrices de l'arthropathie peuvent se grouper sur un seul et même individu, alternant les unes avec les autres pour prendre tantôt chez l'un une place primordiale, tantôt chez l'autre s'effaçant pour faire place à de nouvelles. Ces causes paraissent donc se compléter mutuellement, s'enchevêtrer pour arriver au même résultat : l'arthropathie tabétique.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

SYMPTOMES

L'étude de ce chapitre concernant la description clinique est aujourd'hui établie d'une façon parfaite, grâce aux nombreux travaux dont cette maladie a été le sujet, à l'identité presque complète des symptômes et à la régularité de leur évolution, grâce aussi à la radiographie qui est venue éclairer la clinique en lui fournissant des éléments d'analyse de la plus haute valeur.

Nous avons dit plus haut, au chapitre qui traite de l'Étiologie, que toutes les articulations peuvent être atteintes à des degrés bien différents et que la lésion arthropathique se manifeste d'une façon brusque ou subite sans cause connue.

Le début, en effet, se fait presque toujours de la même manière ; il est brusque, sans prodromes. Si l'arthropathie survient quelquefois pendant une marche, une fatigue quelconque (chose qui nous paraît être une cause purement occasionnelle), dans la grande majorité des cas, au contraire, elle apparaît spontanément, sans que rien fasse prévoir au malade l'accident qui le menace, sans fatigue aucune, quelquefois pendant la nuit, alors même que le malade est condamné au repos.

Celui-ci a vagué à ses affaires comme à l'ordinaire, il s'est endormi la veille bien portant, et est tout surpris de voir le lendemain un gonflement dans une de ses articulations.

D'autres fois, ce qui attire son attention, ce sont des craquements auxquels le malade n'ajouterait aucune importance si ce n'était le gonflement énorme qui survient et le raccourcissement du membre lésé du fait même de la luxation.

Quoi qu'il en soit, quel que soit le genre du début, ce qu'il importe de relater c'est le gonflement énorme, monstrueux parfois de la jointure. Dans des cas rares, l'augmentation de volume de l'articulation se fait d'une façon progressive et évolue pendant quelques jours, mais le plus souvent le gonflement est d'emblée considérable, mettant à peine quelques heures à atteindre son maximum.

Ce gonflement considérable est le résultat d'une hydarthrose : il peut se localiser simplement à l'articulation proprement dite ; d'autres fois il peut envahir un segment de membre ou même le membre tout entier, donnant à celui-ci, selon l'expression de Marie, un aspect éléphantiasique.

Cette hydarthrose est-elle le résultat d'une transsudation de la synoviale ? Debove prétend que c'est peu probable car celle-ci ne pourrait à elle seule fournir une si grande quantité de liquide. Est-ce un épanchement hémorragique, comme le veut ce dernier auteur, se basant en cela sur une observation où, comme nous l'avons vu au chapitre traitant l'étiologie, la ponction donna issue à 300 grammes de sang ? C'est ce qu'il est difficile d'affirmer. Toutefois l'on peut dire que, dans la plupart des cas, le liquide retiré par la ponction n'est pas toujours hémorragique, mais souvent séreux, transparent, filant, jaune clair.

Quant à l'envahissement du membre tout entier par le liquide, il peut provenir soit d'une rupture de la capsule articulaire, soit encore de l'usure des extrémités osseuses,

lésions qui permettent à celui-ci de s'infiltrer dans les tissus et de fuser à peu près partout.

L'aspect de la peau est pâle, brillant, avec circulation veineuse en relief, sans rougeur ni chaleur, sans caractère inflammatoire dans la plus grande majorité des cas.

Si l'on enfonce le doigt sur le membre malade, il ne reste aucune empreinte ; on a au contraire une sensation de résistance, de dureté, toutes choses qui font supposer qu'on n'est pas en présence d'un œdème ordinaire.

Quelle est l'évolution de cet épanchement ? Elle varie peu. Il faut distinguer avec MM. Grasset et Rauzier deux cas : les cas bénins, les cas malins.

Dans les premiers, disent ces deux auteurs, (*Maladies du système nerveux*) « l'empâtement disparaît, l'hydarthrose se résorbe à son tour après quelques semaines ou quelques mois. »

« Dans les seconds, des lésions graves se produisent très rapidement dans l'articulation, telles que craquements, luxations, déplacements variés. »

Quel que soit le cas qui se présente, il y a un phénomène important à noter, c'est l'absence de douleur. Ce symptôme est, avec le gonflement, un des plus caractéristiques, et celui que nous retrouverons dans toutes nos observations. Voilà une articulation qui, en quelques jours, en quelques heures parfois, est le siège d'un travail considérable sans que le malade s'en doute, sans la moindre réaction fébrile, ne s'accompagnant même au début d'aucune gêne pour la marche.

Marie prétend même que, si vers la fin les malades sont dans l'impossibilité de marcher, ce n'est pas parce qu'ils souffrent, « mais uniquement parce que les conditions mécaniques de l'articulation ne permettent pas à celle-ci de supporter le poids du corps. »

Voilà pourquoi les mouvements ne sont pas intéressés au début.

Ce symptôme ne suffirait-il pas à lui seul à établir la nature propre de cette complication du tabes et à la différencier des arthrites ordinaires ?

Comment expliquer cette indolence particulière que nous retrouvons dans presque toutes les arthropathies tabétiques ? On s'est demandé, et non sans raison, si cette absence de douleur ne serait pas due précisément aux troubles de la sensibilité que l'on rencontre dès le début de l'ataxie. Sans doute, bon nombre de cas paraissent confirmer cette explication, mais combien de malades échappent à cette assertion ?

Combien y en a-t-il chez lesquels la sensibilité est encore conservée et dont le début du tabes se manifeste précisément par la lésion articulaire ? Nous n'en voulons pour preuve qu'une observation de Charcot (*Leçons cliniques à la Salpêtrière*) prise entre tant d'autres et dans laquelle il relate l'apparition d'une arthropathie survenue chez un militaire pendant une marche.

Nous venons d'examiner les gros symptômes par lesquels se manifeste l'arthropathie : début brusque ou subit, gonflement, absence de douleur, œdème dur ; mais, au fur et à mesure qu'évolue la lésion, l'exploration manuelle aidée de l'anatomie pathologique et éclairée aujourd'hui par la radiographie, fournit aussi des éléments symptomatiques précieux. Nous devons, en effet, noter, dans les lésions bénignes comme dans les lésions malignes, des craquements persistant après la disparition de l'hydartrose. Ces craquements sont très bien perçus par le malade, soit à l'occasion des mouvements dont il est encore capable, soit que, devenu impotent, il se remue dans son lit (obs. I). On peut de même les faire naître et les percevoir nettement en imprimant au membre lésé de légers mouvements en tous sens.

Qu'indiquent-ils ?

L'anatomie pathologique nous montre qu'ils sont dus à une véritable érosion des surfaces articulaires, à une lésion plus ou moins profonde des os ou à la production de corps étrangers, d'ostéophytes pédiculés ou devenus libres dans l'articulation.

Aujourd'hui, comme nous l'avons dit plus haut, la radiographie vient encore éclairer la clinique et lui apporte un précieux concours.

C'est par elle que nous pouvons voir les nombreuses lésions qui siègent sur les diverses parties constitutives de l'articulation : luxation, résorption des os, fractures, ostéophytes, incurvations osseuses plus ou moins accentuées, cavités anormalement développées. C'est du reste ce qu'il a été permis d'affirmer chez les malades dont nous reproduisons l'observation et l'examen radioscopique ; c'est ce que l'on peut voir notamment chez la malade qui fait l'objet de l'observation I et dont nous reproduisons plus loin le dessin d'après la radiographie.

Or tout cela, comme nous l'avons dit, s'accompagne d'indolence, se fait spontanément ; bien plus, comme le font remarquer tous les auteurs et comme nous avons pu nous-même nous en rendre compte, tous les mouvements anormaux deviennent possibles. Les torsions, les dislocations les plus extraordinaires, impossibles à réaliser sur un membre sain et qui feraient jeter de hauts cris au patient, peuvent ici être imprimées au membre malade avec la plus grande facilité, nous dirons même avec la plus grande aisance, sans déterminer la moindre douleur.

Toutes les positions, même les plus bizarres, peuvent être réalisées. Voilà pourquoi on a donné à ces membres le nom de membres de Polichinelle ; c'est aussi ce qui faisait dire à Marie, dans une clinique humoristique, que la mobilité anor-

male des membres atteints est si grande que « le fameux grand écart des célébrités chorégraphiques ferait pauvre figure auprès de ces mouvements. »

Voilà quels sont les principaux symptômes qui caractérisent l'arthropathie tabétique.

Comme nous l'avons vu, ils peuvent être plus ou moins accusés ; c'est pourquoi nous avons distingué les cas bénins et les cas malins.

Si le mode de début est à peu de chose près toujours le même, l'évolution est variable dans les deux cas.

Dans les premiers, en effet, après un temps plus ou moins long, quelquefois plusieurs semaines, on voit l'œdème disparaître petit à petit ; l'hydarthrose se résorbe aussi à son tour et, bien qu'il persiste encore des craquements, les fonctions de l'article sont conservées. Le malade peut en quelque sorte se considérer comme guéri. Toutefois, et c'est ici que le trauma, auquel nous avons fait jouer plus haut un rôle purement occasionnel prend une importance considérable, il ne faut pas oublier qu'une articulation atteinte est sujette à récidives se faisant sur place ou à distance. Le moindre traumatisme, la moindre violence, un simple faux pas peuvent dès lors déterminer une nouvelle poussée arthropathique à manifestations plus graves que précédemment. La lésion a fait en quelque sorte des jointures, un *locus minoris resistentiæ* sensible à toutes les influences extérieures.

Dans le second, les phénomènes peuvent persister indéfiniment. On comprend alors facilement les lésions qui en résultent et dont nous avons parlé au cours de ce chapitre.

Nous avons insisté sur l'absence de douleurs pendant le gonflement, puisque c'est ainsi que se comportent ces arthropathies tabétiques dans la grande majorité des cas.

Toutefois, nous avons fait plus haut certaines réserves, rares il est vrai, mais que l'on ne doit pas méconnaître. Ce sont les cas dans lesquels l'affection revêt tous les caractères d'une arthrite aiguë avec tous ses phénomènes inflammatoires. Au gonflement se joignent de la rougeur, de la chaleur, une réaction fébrile.

Nous avons signalé dans l'historique quelques cas de ce genre rapportés par Mossé et par Fort, et dans lesquels la ponction retira un liquide purulent. D'autres auteurs, Czerny, Hoffman, Karg ont aussi signalé des cas de suppuration d'emblée. L'indolence elle-même qui paraît être un des symptômes pathognomoniques de l'arthropathie tabétique fait place à une douleur lancinante; l'on a remarqué que la douleur est surtout aiguë lorsque l'affection atteint les petites articulations.

Ajoutons toutefois qu'on a vu coïncider ces manifestations aiguës avec une infection générale comme la pneumococcie, par exemple. Serait-ce là une simple coïncidence ou y aurait-il entre la lésion articulaire et l'infection un rapport de cause à effet?

Il n'est pas étonnant qu'avec de pareilles manifestations articulaires, certains chirurgiens aient confondu l'arthropathie tabétique suppurée avec l'arthrite aiguë ordinaire. Toutefois, comme nous le verrons quand nous établirons le diagnostic différentiel, si certains symptômes sont communs aux unes et aux autres, le début n'est souvent pas le même et l'évolution est différente.

En résumé : début brusque ou subit avec gonflement indolore suivi d'œdème dur, déplacements bizarres, évolution identique dans la grande majorité des cas, sans phénomènes inflammatoires, sans réaction fébrile sauf dans quelques rares exemples; telles sont les diverses manifestations de l'arthropathie tabétique, véritable complication de l'ataxie, apparais-

sant ordinairement à la première période, d'autres fois prenant au contraire la place d'un symptôme révélateur du tabes.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les grandes articulations, comme nous l'a montré l'étiologie, sont plus souvent frappées que les autres. Mais, quel que soit le siège de l'arthropathie, elle s'accompagne toujours de dégâts dont l'importance et la gravité sont le plus souvent considérables et qui, se surajoutant à l'incoordination motrice, compromettent à peu près le fonctionnement du membre qui en est le siège.

Les troubles trophiques dominent tout le tableau et ne respectent aucune des parties constituantes de l'articulation. Quelle que soit la forme observée, on peut dire que les ligaments, la synoviale, le cartilage et l'os sont gravement atteints. Disons tout de suite que ces désordres sont maxima dans certaines articulations ; certains auteurs admettent que, dans le tabes, toutes les jointures, mêmes celles qui paraissent cliniquement saines, sont plus ou moins touchées. C'est Jürgensen qui, le premier, a émis pareille théorie encore discutable. Pour lui toutes les articulations tabétiques ont un fond commun de lésions plus ou moins marquées par une dilatation de la capsule articulaire qu'accompagnent l'élongation des ligaments périphériques et une vascularisation anormale de la synoviale. Reste à savoir si ce sont de simples troubles mécaniques dus à l'incoordination motrice

du tabétique, ou au contraire le début de troubles trophiques constants. Nous ne saurions l'affirmer, mais l'une et l'autre hypothèse peuvent également être soutenues.

Ce qui frappe immédiatement le clinicien, dit Brissaud, c'est le gonflement considérable de la région articulaire. La peau y est lisse, distendue, brillante. C'est qu'il est de règle que les régions avoisinant l'arthropathie soient le siège d'une infiltration diffuse, d'une vraie distension œdémateuse. Le plus souvent ces tissus conservent l'impression digitale au-dessous de l'articulation ; au-dessus, ils sont durs, coriaces.

Le membre paraît souvent éléphantiasique, rappelant par sa forme l'œdème des asystoliques. Semblable aspect est dû à des troubles trophiques à peu près constants quelle que soit la forme d'arthropathie, et c'est pour cela que ce symptôme habituel nous a semblé devoir être signalé en premier lieu. Il a reçu diverses explications. Certains ont voulu y voir une transsudation de la synoviale, à travers la capsule articulaire rompue. Il est peu probable qu'il en soit ainsi ; il faudrait une quantité vraiment considérable de ce liquide, pour amener une telle infiltration. — D'autres ont pensé qu'il s'agissait là d'un épanchement sanguin ; enfin, et c'est là l'opinion généralement reçue, admise par Brissaud et ses élèves, on admet que semblable œdème est dû à la prolifération de tous les éléments conjonctifs dans les interstices musculaires ; on se trouverait donc en présence d'un trouble trophique dont les besoins articulaires vont nous faire comprendre toute l'importance.

Elles sont, en effet, indiscutables au niveau même de l'articulation.

Distendus le plus souvent par un épanchement considérable de synovie, les ligaments n'ont plus qu'un rôle de soutien souvent illusoire. Ils n'existent souvent que tirillés, allongés, infiltrés d'éléments adipeux, quelquefois même de cellules

cartilagineuses. Ils ne forment plus un manchon résistant autour des surfaces osseuses, mais souvent ne sont plus représentés que par quelques trousseaux fibreux à travers lesquels se produisent des hernies de la synoviale et nous donnent l'explication des ruptures si fréquentes de celle-ci.

Lorsqu'il existe comme au genou, à la hanche, des ligaments intra-articulaires, on les trouve profondément atteints, réduits à de simples trousseaux fibreux ; ils peuvent même disparaître avec les surfaces osseuses sur lesquelles ils s'attachent, quand on se trouve en présence de lésions osseuses atrophiques.

De semblables désordres ne reconnaissent le plus souvent qu'une distension excessive. Nous trouvons le plus souvent la synoviale considérablement épaissie ; elle a un aspect lavé, caractéristique des séreuses chroniquement enflammées quand l'épanchement est de date ancienne ; elle est au contraire vascularisée à l'extrême au début des phénomènes inflammatoires. Quand l'arthropathie est ancienne, elle est souvent méconnaissable et quelques auteurs admettent même sa rupture sous l'influence des mouvements désordonnés des tabétiques. Elle peut dans les cas d'arthrite hypertrophique se montrer comme hérissée en quelque sorte de multiples prolongements villosités, et on conçoit sans peine que chacune de ces végétations peut devenir plus tard un corps étranger articulaire par rupture de son pédicule.

Ainsi chroniquement irritée la synoviale laisse transsuder une quantité toujours considérable de liquide, quelle que soit la nature des altérations osseuses ; l'épanchement est considérable surtout dans les arthropathies tabétiques du genou. Aussi est-il exceptionnel que les phénomènes de fluctuation ne soient pas des plus manifestes.

Le plus souvent ce liquide rappelle la synovie normale ; gluant et filant, il renferme parfois nombre de flocons fibri-

neux qu'explique la couche de fibrine qui tapisse la face interne de la séreuse.

Ce sont ces épanchements séreux qui sont la règle. Leur abondance extrême qui dépasse souvent 300 grammes, ainsi que la soudaineté de leur apparition, suffisent à nous donner l'explication des désordres considérables qu'on observe du côté des parties molles et dont nous avons parlé plus haut. Mais il est cité des cas où le liquide séreux était remplacé par un liquide séro-sanguinolent et même du sang pur. Ils sont au début plus rapides encore que les épanchements ordinaires et ne se montrent le plus souvent que dans une articulation déjà touchée par le tabes. Ils deviennent ainsi une épisode dans l'histoire des arthrites tabétiques, rappelant de tous points ces épanchements sanguins qu'on voit survenir dans les séreuses chroniquement irritées.

Dans un cas type de Brissaud, une malade sujette à des poussées arthropathiques depuis de longues années fut prise en une nuit d'accidents graves qui nécessitèrent une intervention. « Elle se réveilla un matin avec une enflure énorme de tout le moignon de l'épaule droite. Le tégument était réduit à une telle minceur qu'il semblait près d'éclater. » Il résultait de la distension une douleur telle que Brissaud pria M. Chaput d'intervenir.

La ponction permit de retirer 300 grammes de sang pur de l'articulation.

Faut-il croire à la possibilité d'épanchements purulents?

Ils ont été signalés, mais ne peuvent jamais à notre avis être primitifs. Ils sont dus à une infection localisée le plus souvent, et sont remarquables par le peu de réaction générale pour un accident aussi grave que l'est d'ordinaire une arthrite.

Quelques auteurs, Czerny, Hoffmann et Kary, ont cependant signalé la suppuration d'emblée, mais primitive ou secon-

daire ; nous ne saurions trop insister sur le peu de gravité de semblables accidents survenant chez des malades profondément débilités. « Vous n'aurez jamais ou presque jamais à craindre, dit Brissaud, les complications ou les dangers d'arthrites aiguës ou suppurées ; pas de fistules, pas d'abcès, pas d'infection secondaire ; on peut affirmer que le pronostic d'un traumatisme quelconque est invariablement plus favorable pour une jointure atteinte d'arthropathie tabétique que pour une jointure saine. »

Les lésions osseuses sont autrement importantes et nous avons vu qu'elles suffisent à caractériser deux types cliniques indubitables d'arthrite tabétique ; la forme hypertrophique ou la forme atrophique.

Ces dégâts évoluent sans bruit, insidieusement. Dans la forme atrophique, qui paraît à beaucoup la plus fréquente, on assiste à la résorption progressive des extrémités osseuses en présence. Les saillies, les points de repère osseux qui avoisinent l'article sont les premiers touchés ; ce sont ceux dont l'exploration accuse la disparition la plus rapide. Peu à peu, on assiste à la fonte progressive des épiphyses osseuses.

Le cartilage disparaît ; puis, par un processus d'ostéite raréfiante, les surfaces articulaires sont peu à peu modifiées. Souvent elles sont comme effilées et ballottent librement dans une capsule articulaire considérablement agrandie ; d'autres fois elles arrivent à des formes absolument atypiques, et on arrive ainsi à trouver une tête osseuse là où précédemment existait une concavité. Le résultat est facile à prévoir. On assiste à une vraie dislocation, sorte de pseudarthrose entre les deux segments de membre, qui permet à celui-ci des mouvements insolites si bien qualifiés par le nom de mouvements de polichinelle. Tous ces phénomènes atrophiques portent à la fois sur l'os et le cartilage, mais ils subissent l'évolution générale de l'arthrite tabétique, et tous les

auteurs insistent sur les poussées subaiguës ou aiguës qu'ils présentent, et qui se traduisent en clinique par la marche rapide des lésions observées.

Microscopiquement, elles se traduisent par de l'ostéite raréfiante, mais aussi par une sorte de dégénérescence graisseuse de l'épiphyse. C'est un point bien mis en lumière par Landouzy qui trouve dans un cas 37 pour 100 de graisse dans une épiphyse fémorale presque entièrement résorbée. Cette stéatose osseuse, indice d'une dégénérescence profonde, est confirmée par la diminution énorme des phosphates qui sont à peine le quart de leur quantité normale. Ces deux constatations paraissent suffisantes à Landouzy pour établir la séparation profonde qui existe entre l'arthrite sèche et l'arthrite tabétique.

La forme hypertrophique a des caractères cliniques absolument opposés. Loin de se résorber, les épiphyses osseuses deviennent le siège de néoproductions qui portent à la fois sur l'os, le cartilage et les autres éléments de l'articulation. L'aspect de l'articulation devient caractéristique, elle est énorme, irrégulière, déformée par des enchondroses, des ostéophytes. On assiste à la formation d'une véritable collette ostéophytique qui siège au voisinage des insertions de la synoviale, due à une irritation chronique du cartilage. Ces aiguilles osseuses, sont quelquefois très volumineuses, et modifient singulièrement les données habituelles que fournit l'exploration de l'articulation. Tous les tissus semblent atteints par cette prolifération singulière, envahissant les ligaments qui infiltrés de cellules cartilagineuses et osseuses perdent avec leur élasticité leurs fonctions normales. Cette prolifération atteint la synoviale qui se recouvre de végétations dendritiques, de franges hypertrophiées, capables de se rompre et de donner naissance à des corps étrangers articulaires. Cette néoformation cartilagineuse est telle qu'on a signalé

des cas où la séreuse est envahie par des cellules cartilagineuses disposées en groupes, en paquets compacts abondants surtout dans les points végétants.

Ces désordres considérables s'accompagnent toujours d'un épanchement intraarticulaire que suffit à nous expliquer la vascularisation intense de la synoviale. C'est dans ces cas surtout que cet épanchement considérable supprime tout relief, toute dépression articulaire, et qu'on peut comparer le genou ainsi globuleux et distendu « au ventre d'un enfant ascitique ».

Mais ce serait une erreur de croire que cette hypertrophie est régulière. Il existe le plus souvent à côté des productions exubérantes, des résorptions considérables. La tête humérale, les condyles fémoraux semblent avoir perdu toute forme; le cartilage éburné disparaît par place; les cavités articulaires sont effacées, mais toujours largement augmentées en surface. Ces déformations sont surtout manifestes au genou.

Une complication qui passe ici inaperçue à cause des phénomènes analgésiques consiste dans la présence de corps étrangers articulaires. Ils peuvent se rencontrer dans l'une et l'autre forme d'arthrite tabétique et ont dans les deux cas une pathogénie différente.

Accompagnent-ils la forme atrophique?

Ils sont dus à des débris cartilagineux provenant de la destruction irrégulière des cartilages de revêtement, effrités, érodés, détruits par place.

Accompagnent-ils la forme hypertrophique?

Ils proviennent alors de ces végétations que nous avons vues sur la face interne de la synoviale, dont le mince pédicule s'est rompu, ou encore, mais cela est plus douteux, d'une ecchondrose avoisinant l'insertion de la séreuse et devenue libre par le même mécanisme.

Certaines de ces productions sont résorbables. Elles ont

alors une toute autre origine, il faut penser que ce ne sont alors que des flocons fibrineux provenant des strates de fibrine que les mouvements désordonnés de la jointure ont détachés de la face interne de la synoviale.

Signalons, pour être complet, les fractures articulaires qui ont une origine commune avec les arthropathies et ressortissant des mêmes troubles trophiques ; quelques auteurs les ont vu intéressant directement l'articulation, fracture articulaire vraie, mettant en liberté dans la cavité séreuse un fragment et même tout un condyle fémoral.

Ce sont là des complications rares de lésions déjà graves par elles-mêmes.

Il est donc établi que nous pourrions avoir trois types nets d'arthrite tabétique : l'un caractérisé par une résorption du tissu osseux, c'est le type atrophique ; l'autre, au contraire, caractérisé par des productions ostéophytiques très abondantes, c'est le type hypertrophique.

Ils peuvent se compliquer l'un et l'autre de corps mobiles articulaires, se combiner, d'où la nécessité d'admettre un type mixte, l'atrophie et l'hypertrophie se rencontrant sur les mêmes surfaces diarthrodiales.

Les trois aboutissent au même résultat : « C'est toujours, dit Brissaud, la même dislocation terminale avec ce ballottage des extrémités osseuses, dans des sortes de pseudarthroses identiques à celles des bras et des jambes d'un polichinelle. »

Telles sont les lésions de l'arthrite tabétique. Leur gravité n'échappe à personne, et tous les auteurs s'accordent pour en faire comme une des manifestations les plus curieuses des troubles trophiques qui accompagnent l'ataxie locomotrice.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

La pathogénie de semblables lésions encore discutées aujourd'hui a classé les cliniciens en deux grands groupes.

A côté de ceux qui, avec Charcot et Marie, en font des conséquences des altérations médullaires, se rangent ceux qui les rendent absolument indépendantes de toute affection nerveuse.

Wolkmann fut de ces derniers ; pour lui l'arthrite tabétique, phénomène d'ordre tout spécial, était d'origine traumatique. « Il supposait, dit Brissaud, que les mouvements violents des ataxiques étaient la raison d'être de ces traumatismes spontanés. Au genou par exemple « la dislocation de la jointure pouvait résulter de la contraction brusque et désordonnée du groupe musculaire antérieur lorsqu'il distend à l'excès les ligaments postérieurs et les ligaments croisés de l'articulation. »

Ces causes d'excitation étaient augmentées par l'analgésie qui accompagne presque toujours l'évolution du tabes.

Elle est quelquefois assez prononcée pour que le malade ne perçoive nullement des contusions violentes et qui peuvent alors faire de l'articulation un point faible. Le point de départ est dès lors établi et les phénomènes articulaires n'ont

plus qu'à suivre l'évolution que les divers traumatismes incessants vont leur tracer.

Ainsi présentée, cette théorie n'a été défendue par son auteur qu'avant l'étude clinique complète du tabes. Elle n'est pas soutenable. Et s'il est vrai que les mouvements violents, les efforts entraînent chez les articulations des tabétiques des désordres qui ne se produiraient pas sur des articulations saines, il est quand même difficile d'expliquer avec une pareille théorie les désordres anatomiques considérables constants dans l'arthrite tabétique, de même qu'on comprend difficilement qu'elle reste souvent unique, alors qu'avec une semblable étiologie nous devrions la rencontrer fréquemment et souvent multiple.

Aussi la théorie de Wolkmann est-elle abandonnée; elle n'a plus qu'un intérêt historique. On sait maintenant combien est insignifiante la part qui revient aux influences extérieures dans la pathogénie des lésions articulaires; elles préexistent de l'avis de tous aux causes occasionnelles, si on peut encore admettre le rôle de celles-ci.

Strumpell, sans se ranger aux idées de Wolkmann, a rejeté, lui aussi, la théorie nerveuse et a fait des arthropathies tabétiques des localisations articulaires de la syphilis.

Nous ne saurions nier le rôle important de cette diathèse dans la production du tabes, mais il est encore à prouver qu'elle en soit la seule, l'unique cause. S'il était démontré que tous les malades atteints d'arthrite au cours du tabes sont d'anciens syphilitiques, la théorie de Strumpell serait des plus soutenables. Mais il est des cas où, malgré les recherches les plus délicates, il est impossible de trouver toute trace de syphilis. Ils demeureraient inexplicables par la théorie de Strumpell.

On ne saurait nier cependant que certaines formes d'atrophies syphilitiques aient de nombreux points de contact

avec celles du tabes. Certaines ostéoarthropathies déformantes ou chroniques qui ne s'accompagnent que de phénomènes fonctionnels purement mécaniques avec atrophie des muscles, attitudes vicieuses, peuvent laisser croire à des arthrites d'origine nerveuse. Lannelongue raconte qu'il fit le diagnostic immédiat d'arthropathie syphilitique par l'absence de tout phénomène d'arthrite. Mais sans doute le malade dont il est question n'avait comme manifestation pathologique que cette localisation articulaire. Il n'en est jamais ainsi dans le tabes où, à côté des symptômes de la période præataxique, existent des lésions d'un type tout spécial et sur lesquelles le traitement spécifique est sans effet.

L'opinion de Pajet qui donnait à la maladie qui nous occupe une origine rhumatismale n'est à citer que pour mémoire. Elle n'a, comme la théorie de Wolkmann, que le mérite d'avoir été formulée dans un temps où l'arthrite tabétique apparaissait comme une révélation inattendue de tout un groupe de troubles nutritifs jusqu'alors inconnus en neuropathologie.

C'est à l'ignorance de semblables désordres trophiques que nous devons la théorie grâce à laquelle certains auteurs avec Virchow identifient les arthrites sèches et les arthrites tabétiques. Nul ne saurait nier leurs rapports, toutes deux débutant par l'os et le cartilage.

Macroscopiquement, leurs lésions sont les mêmes, et au point de vue clinique on sait que l'une et l'autre évoluent sans réaction inflammatoire, sans grandes modifications fonctionnelles autres qu'une gêne, un peu de douleur. Mais, poussée plus loin, l'étude des symptômes montre que toute confusion est difficile. Le début de l'arthrite tabétique est rapide, souvent subit ; cette arthrite s'accompagne d'œdème des segments intermédiaires des membres, d'épanchements considérables et surtout d'incoordination motrice

qui suffisent à détruire toute hésitation dans le diagnostic.

Reste maintenant le grand groupe et le seul discuté aujourd'hui des théories nerveuses. Charcot en est le créateur, et le premier attribua à des lésions médullaires la pathogénie de semblables accidents. Pour lui, la sclérose des cordons postérieurs, avec propagation secondaire aux cornes antérieures doit seule être incriminée, les arthropathies tabétiques n'étant qu'un côté des nombreux troubles trophiques observés du côté des os, des muscles ou de la peau.

La localisation précise des points atteints par la sclérose ne put jamais être établie définitivement par Charcot, et c'est par là que pèche sa théorie. On peut se demander si de semblables lésions sont justiciables de l'arthrite, pourquoi cette dernière n'est pas plus fréquente et existe souvent seule comme unique manifestation des troubles trophiques du tabes.

La sclérose des cordons postérieurs localisée, on le sait, de préférence dans la région lombaire et dorsale inférieure, pourrait expliquer les arthropathies des membres inférieurs. Mais, même dans le cas de tabes supérieur, elles sont toujours peu prononcées; on peut se demander si elle devient dans ce cas la cause des arthrites tabétiques observées au membre supérieur, à l'articulation temporo-maxillaire. Charcot n'entrevit pas la possibilité d'un centre trophique médullaire pour les articulations, la connaissance aussi du point précis qu'elle doit atteindre pour produire l'arthrite fut loin d'être précisée par lui; Buzzard le plaça dans le bulbe. Frappé de la coïncidence des arthrites avec l'apparition des phénomènes bulbaires du tabes, il attribua les uns et les autres aux atteintes d'un centre trophique qu'il plaçait dans le bulbe. Nous verrons tout à l'heure que cette hypothèse, facilement défendue à la moelle, n'est pas suffisamment justifiée au bulbe. Il ne faut voir entre l'apparition de troubles bulbaires et de l'arthrite

qu'une simple coïncidence. D'ailleurs, ainsi que le fait remarquer Brissaud, l'intervention du bulbe est ici nulle et non avenue par la simple connaissance des arthropathies syringomyéliques dont il n'est nullement responsable. Aussi Vaillard et Pitres firent-ils intervenir, pour la production de semblables troubles, les lésions extrêmement fréquentes des nerfs périphériques, véritables névrites dégénératives si bien étudiées par Déjerine, et que caractérisent d'abord la disparition de la myéline, puis des cylindraxes avec la multiplication des noyaux, le nerf ne formant bientôt qu'une gaine vide.

Mais on peut se demander si la névrite peut à elle seule être rendue responsable de semblables lésions articulaires. Nous ne le croyons pas. On sait en effet que les troubles trophiques les plus variés des névrites sont loin d'atteindre la gravité de ceux du tabes. Les manifestations articulaires, peu fréquentes d'ailleurs, s'éloignent du type de l'arthropathie tabétique. Elles sont le plus souvent polyarticulaires et se traduisent par de la rougeur, de la tuméfaction et de la douleur ; elles sont loin d'atteindre aussi profondément les éléments essentiels de l'articulation et on n'a pas signalé de cas où elles se sont accompagnées de troubles de nutrition des extrémités osseuses comparables à ceux du tabes. Il est donc peu probable que les troubles articulaires du tabes soient sous la dépendance d'une névrite périphérique seule.

Rien ne serait plus facile à comprendre que les arthropathies tabétiques s'il existait un centre trophique articulaire dans un point quelconque de la moelle, — mais cette existence n'est que supposée. Il existe fort probablement des centres régulateurs de fonctions, quoique leur siège soit encore discuté, et c'est ainsi que nous avons dans la moelle des centres thermiques vaso-dilatateurs, vaso-constricteurs, sudoraux ; mais on n'a émis encore que des hypothèses sur la présence de centres régulateurs de la nutrition des organes en général.

S'ils existent, il est probable qu'ils ne sont pas localisés dans la moelle comme le sont par exemple dans le bulbe les centres coordinateur cardiaques ou respiratoire.

Il faut penser que cette action trophique est répandue dans toute l'étendue de la colonne grise, et admettre par exemple que pour les articulations il peut exister autant de centres que de segments de membres.

C'est d'ailleurs ce qui se passe pour les muscles. Tous les cliniciens s'accordent pour penser avec Brissaud que la colonne grise de la moelle peut être considérée comme une série de noyaux gris isolés au point de vue fonctionnel, ayant sous leur dépendance, un ensemble, un groupe de muscles, mais si rapprochés qu'au point de vue anatomique ils semblent et forment en réalité une colonne ininterrompue. Il se passerait dans la moelle ce qui se voit au bulbe pour les noyaux oculomoteurs, tous réunis anatomiquement et si bien isolés au point de vue physiologique. Dès lors il est possible d'admettre que dans cette série de centres musculaires se trouvent réunis des centres trophiques pour l'articulation.

Viennent-ils à être excités ? L'hyperplasie osseuse en est la conséquence ; une cause agissant en sens inverse produira au contraire toute la série des troubles trophiques que nous avons étudiés.

La localisation de ces centres est encore à établir — il est probable qu'ils se trouvent situés comme ceux qui règlent le tonus musculaire, dans les cornes antérieures. — Deux faits de Charcot semblent le prouver, mais les lésions qui amènent leur mauvais fonctionnement, loin de les atteindre directement, semblent siéger probablement dans le cordon postérieur. On sait, en effet, que l'arthropathie est surtout fréquente dans les formes sensitives du tabes ; qu'il y a là un rapprochement manifeste. On sait aussi que les lésions syringomyéliques siègent surtout dans les cordons postérieurs. Or, n'a-t-on

pas constaté fréquemment des arthropathies syringomyéliques absolument semblables à celles du tabes ?

Ces centres trophiques admis, leur fonctionnement devient facile à comprendre, si on se rappelle le mode d'action de ceux qui régissent les muscles. A l'état normal partent constamment de la moelle des excitations centrifuges qui règlent leur tonicité (comme celle des vaisseaux, etc.). Cette action nerveuse est en apparence automatique: il n'en est rien et il est certain qu'il s'agit là d'un réflexe. Celui-ci naît des impressions périphériques perçues par les muscles (tension, pesanteur, etc.).

Ces impressions arrivent à la moelle par les nerfs centripètes qui amènent ainsi aux cornes antérieures, les stimulations, les excitations nécessaires pour provoquer de leur part les réactions nutritives normales.

Le tonus musculaire est donc purement réflexe, lié à l'activité vitale du muscle; la section des nerfs périphériques comme celle des racines postérieures de la moelle le démontre suffisamment.

Dès lors, il n'est pas impossible d'admettre que la trophicité des articulations, en apparence automatique, est sous la dépendance des impressions perçues par elles, qui vont provoquer les réactions nerveuses des centres nécessaires à leur nutrition normale, à leurs fonctions.

Ces impressions viennent aussi bien des ligaments que des surfaces osseuses, et, pour l'articulation comme pour tout organe, l'équilibre trophique est purement réflexe.

Les causes qui, dans le tabes, suppriment le fonctionnement de pareils centres sont de deux ordres: ou bien elles siègent dans la moelle elle-même, ou dans les nerfs centripètes chargés de transmettre les excitations périphériques.

Ceux-ci sont souvent atteints dans le tabes, mais doivent, selon nous, laisser le pas aux altérations nerveuses centrales.

Les fibres centripètes sensibles subissent la dégénérescence dans le voisinage de l'articulation malade, mais ces altérations sont secondaires à celles des cordons postérieurs. La sclérose envahit ceux-ci progressivement, supprimant ainsi directement dans la moelle les fibres venues de la périphérie.

Le centre trophique ne reçoit plus dès lors les excitations sensibles d'ordre divers; il ne réagit plus et privés de ces excitations nutritives, les tissus de l'articulation ne tardent pas à être profondément atteints. On sait qu'en règle générale les troubles trophiques sont d'autant plus grands que les tissus qu'ils affectent ont plus de vitalité. Il devient aisé de comprendre les troubles considérables de la forme atrophique de l'arthropathie tabétique.

Le périoste, le moelle osseuse, seuls éléments vivants et proliférants de l'os, ont une vie intense; ils traduiront leur irritation par des lésions intenses.

Les centres articulaires, au lieu d'être privés des impressions périphériques, sont-ils surexcités par elles? Nous assisterons alors à l'évolution d'une arthropathie à type hypertrophique. Les phénomènes trophiques sont donc ici comme partout secondaires. Les troubles de la sensibilité les précèdent aussi bien en ce qui concerne les articulations que pour les autres tissus.

Nous aurions à penser que rien ne s'oppose à admettre qu'il existe des centres trophiques articulaires réglant la nutrition et le fonctionnement des articulations, que c'est à leur lésion directe ou mieux encore à celles des fibres nerveuses qui y aboutissent qu'il faut attribuer la pathogénie de tous les troubles anatomiques de l'arthrite tabétique.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Nous avons établi dans l'étude clinique la symptomatologie spéciale de l'arthropathie tabétique. Nous avons vu aussi dans l'anatomie pathologique qu'il y avait des lésions nettement tranchées quand cette complication, qui fait le sujet de notre travail, avait évolué complètement.

Il semblerait donc résulter de cette étude qu'il est absolument impossible de méconnaître cette affection quand elle paraît, et on se demande comment elle a pu complètement passer inaperçue avant Charcot.

C'est qu'en effet la lésion articulaire ne se présente pas avec des caractères toujours identiques ; c'est que son évolution peut aussi aboutir d'emblée à la suppuration et qu'elle peut présenter macroscopiquement des lésions analogues à celles des arthrites ordinaires.

Au point de vue classique, avec quoi peut-on d'abord la confondre ? Avec l'hydarthrose simple ? Celle-ci est parfois indolente, il est vrai, mais l'épanchement articulaire procède par poussées successives et n'atteint son maximum qu'au bout d'un certain temps, tandis que le gonflement articulaire de l'arthropathie tabétique est brusque ou subit.

De plus, dans l'hydarthrose, l'épanchement est limité à

l'articulation; dans notre affection, au contraire, il envahit les tissus périarticulaires des segments de membre ou le membre tout entier.

Quant à l'œdème de l'hydarthrose, il n'est point dur et laisse facilement déterminer une capsule par la pression.

Mais là où les différences sont surtout marquées, c'est l'anatomie pathologique qui nous les fournit.

Dans l'hydarthrose simple, en effet, les lésions anatomiques sont peu accentuées. Il y a bien une hypertrophie de la synoviale et de ses franges, il y a bien parfois des craquements dans l'articulation, mais les surfaces cartilagineuses sont peu ou pas altérées et nous avons vu, au contraire, les désordres irréparables qui se font de ce côté dans l'arthropathie tabétique.

Avec le rhumatisme articulaire aigu, les caractères sont si différents, si opposés même, qu'il est impossible de confondre les deux affections.

La confusion ne peut être possible que dans le cas où on se trouve en présence d'une arthropathie tabétique suppurée, mais les antécédents du malade, l'auscultation du cœur, l'œdème, peuvent toujours nous fournir des renseignements précieux de diagnostic différentiel.

Tout autre est l'arthrite sèche, car ici les caractères sont moins nettement tranchés, si bien que certains auteurs ont même considéré la complication médullaire comme une variété d'arthrite sèche.

Dans les deux affections on trouve une altération des cartilages, une véritable usure en même temps que des productions ostéophytiques en d'autres points. Mais ici la clinique éclaire l'anatomie pathologique, car, tandis que dans un cas on observe un épanchement abondant sur lequel nous avons suffisamment insisté pour que nous jugions inutile d'y reve-

nir, dans l'autre, en effet, on voit à peine une petite quantité de liquide.

L'évolution est de même tout à fait différente. La luxation est aussi fréquente dans l'ataxie qu'elle est rare dans l'arthrite sèche. Celle-ci suit une lente progression ; l'autre s'installe rapidement avec toute sa violence.

A mesure que l'on s'éloigne du début, les différences s'accroissent. On trouve bien dans l'arthrite sèche une usure partielle des surfaces osseuses, mais on n'observe jamais cette usure rapide et générale, véritable fonte des têtes osseuses constatées dans l'arthropathie ataxique.

Enfin, si, dans cette dernière, les lésions atrophiques ou hypertrophiques peuvent s'étendre à une bonne partie de la diaphyse, il n'en est pas de même dans l'autre cas où les altérations osseuses restent limitées aux épiphyses.

Pourrait-on la confondre avec l'arthrite tuberculeuse ?

Nous savons d'abord que celle-ci apparaît ordinairement dans le jeune âge, tandis que le tabes, au contraire, s'il peut dans quelques rares cas apparaître chez les adultes, comme Charcot en rapporte des exemples, nous savons aussi que c'est une maladie de l'âge moyen de la vie ou même de la vieillesse.

De plus, l'arthrite tuberculeuse est caractérisée par la présence de fongosités qu'on ne trouve pas dans l'autre symptôme. Son allure est éminemment chronique et son mode de guérison est souvent une ankylose que les chirurgiens cherchent à établir de toutes les façons.

Or, toute différente est l'arthropathie tabétique. Sans parler des gros symptômes qui la caractérisent et sur lesquels nous avons tant insisté, en faisant abstraction de l'arthropathie tabétique classique, avec laquelle il n'est pas possible de confondre l'arthrite tuberculeuse, nous dirons que, même dans le cas d'arthropathie suppurée, il est toujours facile de faire le diagnostic, si on se base sur l'évolution, les antécé-

dents et l'examen des malades dont les sommets pulmonaires révèlent parfois dans la lésion tuberculeuse un indice de plus.

Certains auteurs, avons-nous vu dans l'étiologie, considérant que la lésion initiale est souvent la syphilis, ont voulu faire de l'arthropathie tabétique une arthrite syphilitique.

Cette dernière, en effet, peut, jusqu'à un certain point, être une cause d'erreur.

Dans un travail sur l'arthrite syphilitique paru le 18 février 1899, M. le professeur agrégé Imbert prétend que, d'une façon générale, lorsque la lésion n'est pas fistuleuse, l'indolence est un caractère fréquent des lésions spécifiques.

De plus, dit-il, il n'existe pas de symptômes généraux. La fièvre est absente et on ne trouve dans l'article aucune fongosité.

Eh bien ! mais ce sont là autant de signes négatifs que nous retrouvons dans la lésion tabétique ! Comment arriverons-nous alors à différencier l'une ou l'autre de ces deux lésions, étant donné qu'on trouve toujours dans l'une la syphilis comme cause initiale et qu'on la retrouve dans l'autre 90 fois sur 100 ?

Le diagnostic est ici d'autant plus délicat que les signes physiques eux-mêmes sont souvent analogues dans les deux cas, à savoir : l'hydarthrose, l'hypertrophie considérable des extrémités osseuses, l'atrophie musculaire.

Si l'indolence, avons-nous dit, accompagne l'arthrite syphilitique, c'est surtout à l'occasion des mouvements, car, au moment du repos, la nuit surtout, elle fait place à des douleurs aiguës térébrantes qui sont un signe presque pathognomonique de la spécificité. De plus, si l'on avait encore quelques doutes, le traitement spécifique pourrait les enlever dans ce cas-là.

L'on sait, en effet, que la guérison de l'arthrite syphilitique peut ainsi être obtenue. Or, il n'en est pas de même pour l'arthropathie tabétique.

Voilà quelles sont, selon nous, les principales lésions avec lesquelles l'on peut, dans certains cas douteux, faire le diagnostic différentiel. Mais, comme nous venons de le voir, il est ordinairement assez facile de différencier la lésion tabétique des autres, tellement elle présente des caractères particuliers et une évolution spéciale. On ne la confondra donc pas avec l'hydarthrose simple, car il y a entre ces deux lésions beaucoup plus de différences que de ressemblances ; on ne la confondra pas non plus avec les lésions articulaires du rhumatisme, car ces dernières ont toujours un cortège douloureux et fébrile et présentent l'œdème ordinaire des lésions autres que celles du tabes. De même, il sera encore assez facile de la distinguer de l'arthrite sèche, car cette dernière aboutit progressivement à l'ankylose ; de l'arthrite tuberculeuse dont les fongosités sont caractéristiques et chez lesquelles l'âge du sujet et ses antécédents fourniront de précieux points pour la découverte du diagnostic.

Il n'y a, en somme, que l'arthrite syphilitique avec laquelle le diagnostic nous paraisse réellement délicat, mais les douleurs nocturnes dont cette dernière s'accompagne presque toujours, le traitement spécifique, véritable pierre de touche, nous paraissent assez suffisants pour enlever les doutes.

De cette étude, nous pourrions donc conclure que l'arthropathie tabétique présente des caractères nettement tranchés, soit qu'il s'agisse de lésions anatomiques, soit des symptômes ou de la marche de l'affection.

CHAPITRE VIII

PRONOSTIC

Établir le pronostic d'une maladie, c'est en déterminer « quoad vitam » l'influence fatale, grave ou favorable. Mais lorsqu'il s'agit, comme dans ce travail, de l'étude d'un symptôme, d'une sorte de complication, il faut envisager deux choses :

1° L'évolution de ce symptôme par rapport à la maladie qui le constitue ;

2° Son évolution personnelle en tant que lésion isolée.

Et tout d'abord voyons quelle influence peut jouir l'arthropathie sur l'ataxie.

L'ataxie, avons-nous dit, crée l'arthropathie. Mais cette dernière, à son tour, ne peut-elle pas être le point de départ d'un réflexe retentissant sur la cause première déterminante ?

Nous avons vu dans l'étiologie qu'elle survenait ordinairement dans la période préataxique, et dans la symptomatologie nous avons dit qu'elle prenait quelquefois dans le tabes la place d'un symptôme révélateur.

Est-ce une simple coïncidence ou bien ce symptôme surajouté vient-il précipiter la marche de la maladie ?

Il est bien difficile de trancher nettement la question, car toutes les observations ne sont pas concluantes à ce point de

vue. Dans notre observation II nous voyons en effet survenir l'arthrite huit ans après le début de l'ataxie, alors que cette dernière était créée de toutes pièces. Et nous n'avons pas remarqué depuis lors une aggravation notable de ce seul fait. La maladie suit ici son cours impérieux, il est vrai, mais la lésion articulaire ne paraît pas en être la cause, ni avoir influence, d'une façon prompte, sur cette malade qui, selon l'expression de M. le professeur agrégé Vires, « est grabalaire et bientôt marasmatique. »

Dans l'observation II le malade ressent les premières douleurs fulgurantes en 1896 ; ces douleurs s'accompagnent bientôt d'un peu d'incoordination surtout dans l'obscurité, mais c'est la seule chose que l'on constate.

Un an après le début des douleurs fulgurantes, apparaît un gonflement énorme du côté de l'articulation, et c'est pour cela que la malade entre à l'Hôpital Suburbain, dans le service de M. le professeur Grasset, où on note des troubles de la motilité, de la sensibilité et viscéraux, l'abolition des réflexes, qui font porter le diagnostic de tabes avec arthropathie.

Dans l'observation III, une première lésion articulaire de la hanche gauche survient en 1897, un an après le début des douleurs fulgurantes ; deux ans après, en 1899, une lésion analogue survient dans le genou droit.

Or, c'est en 1897 que les phénomènes ataxiques ont paru s'accentuer davantage.

Dans l'observation IV, l'arthropathie survient douze ans après le début des douleurs, et pendant tout ce temps la malade, cuisinière de son métier, a continué son travail jusqu'au moment où elle a senti un craquement de ses jambes accompagné d'un gonflement de la hanche droite, bientôt suivi d'impotence.

L'on constate le signe d'Argyll-Robertson, le Romberg,

l'engourdissement, l'abolition du réflexe rotulien et du tendon d'Achille, mais pas d'ataxie.

L'observation V est relative à un homme chez lequel une première lésion articulaire survient six ans après le début des douleurs.

Cette première lésion est considérée tout d'abord comme une arthrite tuberculeuse et soignée par l'immobilité, la compression et des pointes de feu, ce qui n'empêche pas la boiterie de s'accroître.

Enfin, quatre ans après, un nouveau gonflement, débutant par les jambes et s'étendant ensuite à tout le corps, force notre malade à entrer à l'hôpital.

Il ressort de l'examen fait par M. le professeur Grasset, auquel s'ajoute l'examen radiographique, que l'on est en présence d'un tabétique. Et c'est alors, qu'interrogé en ce sens, le malade prétend avoir ressenti les premières douleurs fulgurantes il y a dix ans.

Si nous nous reportons aux observations multiples fournies par les auteurs, nous pourrions de même voir que chez les uns l'arthropathie, comme nous l'avons vu, survient longtemps après le début du tabes ; chez d'autres, les plus nombreux, dans la période præataxique ; chez d'autres enfin, elle paraît en être le symptôme, sinon initial, du moins révélateur pour le malade, puisqu'à ce moment tous les symptômes du tabes se précipitent rapidement.

Devons-nous donc conclure à la suite de ces faits dissimilaires sur ce point, que l'arthropathie influe d'une façon notable sur la marche du tabes ? Ou bien devons-nous penser qu'elle n'a sur lui aucune influence ? Il nous semble que répondre par l'affirmative à l'une ou à l'autre de nos deux questions serait nous mettre en contradiction avec des faits observés et que l'on pourrait toujours, avec juste raison, nous faire des objections tirées de nos propres observations. Ne semble-t-il

pas plus rationnel de dire que si, dans certains cas, l'arthropathie ne paraît pas avoir d'influence bien décisive sur la marche de l'ataxie, dans bon nombre de cas on note la précipitation de phénomènes tabétiques dès l'apparition de la lésion articulaire. Coïncidence ou influence, le fait existe et il nous paraîtrait puéril de nier qu'un phénomène surajouté, véritable complication, ne puisse pas quelquefois retentir d'une façon fâcheuse sur la lésion causale.

Quant à l'arthropathie elle-même en tant que lésion isolée, si le pronostic n'est pas fatal, il doit être du moins très réservé. Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, si les lésions peuvent guérir dans une certaine mesure, elles sont souvent sujettes à des récives ou le point de départ de poussées nouvelles dans d'autres articulations (obs. III), mais la guérison n'est pas la règle, car si l'hydarthrose disparaît, il reste fréquemment des craquements, indice des altérations osseuses et de luxations persistantes.

On a prétendu que l'arthropathie tabétique n'a aucune influence *quoad vitam* pour les malades qui en sont atteints. Il y a dans cette assertion une part de vérité, mais à notre avis cette opinion nous paraît un peu exagérée. Si l'on considère d'abord que l'arthropathie met bientôt le malade dans l'impossibilité de marcher, si elle fait de lui un infirme et le cloue sur un lit, ne peut-on pas voir à la suite d'un repos longuement prolongé, surtout quand il s'agit d'une personne déjà avancée en âge, voir se produire des congestions pulmonaires qui peuvent enlever le malade dans l'espace de quelques jours ? Le repos lui-même n'augmente-t-il pas l'atrophie musculaire, et les échanges nutritifs, se faisant alors avec une extrême lenteur, n'ont-ils pas sur la peau un retentissement fâcheux en y provoquant des escarrhes qui pourront être le point de départ d'une infection étrangère, surtout si le malade a du relâchement des sphincters ?

Nous avons vu dans l'historique, que Mossé et Fort notamment rapportent des cas d'arthropathie tabétique suppurée. Le premier rapporte qu'il a vu survenir chez un tabétique une arthropathie ayant évolué d'abord avec tous les phénomènes ordinaires que nous lui connaissons, à savoir : début brusque sans cause connue, gonflement, œdème dur et absence de douleur.

Quelques jours après, survient une pneumonie. C'est alors que les phénomènes changent totalement de face. La jointure devient chaude, rouge, douloureuse ; à l'hydarthrose succède un épanchement purulent, et malgré une ponction aseptique faite avec tous les ménagements voulus, le malade meurt.

Cette observation ne paraît-elle pas concluante et devons-nous désormais penser que l'influence d'une arthropathie *quoad vitam* n'est pas à craindre, ou du moins que cette influence est légère ? Nous ne le pensons pas, car, malgré la bénignité avec laquelle peut quelquefois évoluer ce symptôme, il n'en est pas moins vrai qu'il peut à son tour être le point de départ d'affections étrangères qui viennent compliquer la maladie première et apporter leur concours pour une évolution fatale. Il y a là un enchaînement naturel de circonstances qui mérite d'être mis en relief et qui nous paraît assombrir d'une manière considérable le pronostic de ce symptôme auquel certains auteurs n'ont pas donné la gravité que nous lui prêtons.

Il nous a paru d'autant plus nécessaire d'assombrir le pronostic que d'autres lésions trophiques, telles que des éruptions cutanées ; herpès, zona, par exemple, survenant dans les maladies cérébro-spinales, tout en se traduisant par une douleur intense et persistante, ne sont aucunement pour l'avenir le point de départ d'aucune complication importante.

La pathologie générale nous apprend que ces éruptions sont quelquefois une dérivation favorable.

Tel n'est pas le cas de l'arthropathie tabétique, nous venons de le dire.

En résumé, si dans beaucoup de cas on ne peut déterminer l'influence de l'arthropathie sur l'ataxie, dans d'autres, au contraire, on voit cette dernière précipiter rapidement sa marche dès l'apparition de la lésion articulaire.

Si d'un côté l'évolution de cette arthrite n'est pas toujours fatale et peut même régresser, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de récidives sont à craindre et qu'un malade déjà atteint est exposé à de nouvelles poussées plus graves que les premières.

De plus, si des observations invitent à supposer que le symptôme que nous étudions n'est pas toujours grave *quoad vitam*, on ne peut nier, prenant comme point d'appui d'autres observations, qu'il peut naître du fait même de la lésion articulaire des affections étrangères, phénomènes surajoutés qui précipitent alors d'une façon impérieuse et rapide l'évolution fatale.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Nous abordons maintenant une question vraiment délicate et épineuse ; c'est celle du traitement de l'arthropathie.

Et tout d'abord existe-t-il un vrai traitement de cette affection ? Nous avons dit que dans quelques rares cas la ponction faite d'une façon aseptique peut, si elle est faite dès le début, amener l'évacuation de l'épanchement, et empêcher ainsi des désordres irréparables du côté de l'articulation. Mais cela n'est qu'un traitement purement palliatif, puisque cette même articulation désormais lésée reste soumise à toutes sortes d'influences extérieures pouvant amener chez elle une nouvelle poussée plus grave que la première, ou déterminer des poussées nouvelles dans d'autres jointures.

On ne doit donc pas, à notre avis, se comporter vis-à-vis de l'arthropathie tabétique comme en face d'une arthrite ordinaire. La ponction, l'immobilisation peuvent être utiles mais non point suffisantes.

Nous dirons même qu'ici, plus que partout ailleurs, il ne faut point s'arrêter à un traitement symptomatique, mais bien traiter la cause initiale, seule responsable, seule déterminante.

Or quelle est cette cause ? C'est le tabes. Sans lui, il ne peut exister d'arthropathie de sa nature. Si nous réussissons,

par conséquent, une fois la maladie déclarée, à en obtenir la rétrocession ou même seulement à en enrayer la marche, n'avons-nous pas des chances, en admettant qu'une arthropathie se soit déjà déclarée, d'obtenir ainsi la guérison de cette affection et d'empêcher les récidives ? Ces dernières se produisent fréquemment, nous venons de le dire, et nous avons même de ce chef assombri considérablement le pronostic. Mais si les récidives sont toujours plus grandes, si elles se produisent fréquemment, n'est-ce pas parce que la maladie initiale existe toujours et continue sa marche ?

Il ne faut donc pas oublier que, derrière l'affection locale, se cache une maladie beaucoup plus importante qui doit dominer la situation.

Il serait trop long de passer ici en revue tous les traitements qui ont été essayés ou préconisés en vue de l'ataxie. Leur abondance même nous paraît une preuve de leur impuissance.

Il n'est rien, en effet, qui n'ait été essayé pour obtenir la guérison de cette redoutable affection, mais la thérapeutique médicamenteuse n'a jamais donné de résultats satisfaisants. Le traitement antispécifique lui-même, qui réussit si bien dans d'autres cas, ne paraît rien faire ici contre cette affection. L'élongation de la moelle a été et est aussi en grande vogue, mais c'est un traitement assez difficile à réaliser et qui a le grand désavantage d'être dangereux.

Il n'y a que deux choses qui nous paraissent offrir une réelle valeur thérapeutique : c'est l'électricité et l'hydrothérapie qui, à notre avis, doivent ici se compléter mutuellement.

Onimus recommande l'électrisation de la moelle par les courants continus. Charcot avait aussi recours à ce procédé et y joignait les pointes de feu,

C'est donc surtout à l'hydrothérapie que nous nous adresserons.

Un certain nombre d'eaux minérales sont recommandées pour cela. Balaruc (dans l'Hérault) a paru donner quelques succès, mais seulement un peu temporaires.

Du reste, les eaux de Balaruc doivent être employées en boisson, et il est toujours difficile de persuader aux malades qu'ils ne doivent pas boire comme tout le monde et de régler ainsi l'absorption d'eau.

Une station thermale nous paraît par contre offrir le plus grand nombre de garanties et enregistrer le plus de succès, c'est Lamalou (Hérault).

« Les sources de cette station, disent MM. les professeurs Grasset et Rauzier dans leur ouvrage sur les *Maladies du système nerveux*, sont connues depuis longtemps, probablement depuis le XI^e siècle. L'établissement thermal aurait été établi au XVII^e siècle par le seigneur du Pujol. C'est par les travaux du professeur Dupré et du docteur Privat, ancien inspecteur, que ces eaux ont été scientifiquement étudiées. La source de Lamalou-le-Bas est la plus importante, il y a aussi des sources à Lamalou-le-Haut, au centre et à une certaine distance, à la buvette de la Vernière. »

Or, ces eaux alcalines, ferrugineuses et arsénicales, ont une thermalité très élevée, puisqu'on enregistre au thermomètre 47 degrés. Ce sont celles que l'on administre en bains et en douches.

Très efficaces dans le rhumatisme et dans une série de névropathies dont nous n'avons pas à parler ici, elles se montrent efficaces surtout dans le traitement de l'ataxie locomotrice.

Privat rapporte des cas où il a vu une rétrocession complète survenir après les bains de Lamalou ; Charcot, d'autres cas où la maladie n'avait pas récidivé après trente ans.

Ce sont, il faut le reconnaître, des cas beaucoup plus rares que fréquents ; mais, s'il est fort difficile d'arriver à la guérison parfaite de l'ataxie, on peut néanmoins, par l'emploi de ces eaux, arriver à enrayer la marche pour un temps relativement long, plusieurs années parfois, pendant lesquelles le malade jouira d'une guérison en apparence parfaite.

Si donc l'on compare ces beaux résultats acquis à ceux que l'on a essayé d'obtenir d'une autre manière, on ne peut s'empêcher de reconnaître que les eaux de Lamalou ont une valeur thérapeutique d'une supériorité incontestable sur les autres moyens connus jusqu'ici.

On comprend donc comment des neuropathologistes comme Charcot à Paris, Combal et Grasset à Montpellier, et un grand nombre de médecins, aient eu une grande confiance en ces eaux pour les recommander d'une manière toute particulière à leurs malades.

La thérapeutique, par l'emploi de ces bains, nous paraît d'autant plus recommandable que nous sommes, en dehors d'elle, complètement impuissants vis-à-vis de cette affection.

Ajoutons encore à l'électricité et à l'hydrothérapie une hygiène particulière (proscription de tous les excès alcooliques et vénériens, etc.), et nous penserons avoir ainsi établi un traitement efficace du tabes.

En un mot, à l'heure actuelle, malgré tous les moyens qui ont été essayés, il n'y a que l'électricité et les eaux de Lamalou qui puissent donner des résultats sérieux dans le traitement de l'ataxie. Si nous parvenons à guérir cette dernière ou à en enrayer la marche, il nous paraît que nous empêcherons la production des arthropathies que des ponctions multiples ne sauraient guérir.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Service de M. le professeur agrégé VIRET. — Clinique annexe des maladies des vieillards (Hôpital Général).

Salle Sainte-Marie, n° 23. Observation de la nommée Marie-Louise G..., âgée de quarante-sept ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte du choléra. Père très violent, très nerveux, sœur bien portante, deux frères morts en bas âge.

Antécédents personnels. — Fluxion de poitrine à l'âge de sept ans. Impossibilité d'affirmer une syphilis antérieure, mais émotivité très grande, surtout pendant la jeunesse.

Interrogatoire. — La malade nous raconte qu'à l'âge de quinze ans elle a commencé d'éprouver spontanément et subitement, dans la région abdominale du côté gauche, des élancements sous forme de piqures qui ont duré trois jours.

Ces élancements sont continus durant tout ce temps.

Dès le troisième jour, elle est prise pour la première fois de vomissements abondants, qu'elle compare à de l'écume blanche, accompagnée de matières gluantes et visqueuses, de couleur verte, ayant la consistance de la bile, avec sensation d'amertume. Ces vomissements, nous dit-elle, ont duré environ une heure et chose sur laquelle elle insiste, les douleurs accusées dans le côté gauche disparaissent pendant que s'effectuent les vomissements.

Notre malade a ensuite, durant un mois, une période de calme pendant laquelle elle n'éprouve rien autre que des bouffées de chaleur, surtout nocturnes, suivies de quintes de toux à la suite desquelles elle émet toujours une salive abondante et spumeuse.

Le mois d'après, ces mêmes phénomènes se reproduisent et ainsi de suite jusqu'à l'âge de vingt-deux ans.

En dehors de ces sortes, d'accidents, la malade n'accuse rien autre. Elle prétend, en dehors de cela, avoir joui d'une bonne santé.

Chose à noter, elle n'a jamais été réglée, mais de bonne heure, vers l'âge de cinq à six ans, nous dit-elle (et c'est par une sorte de diplomatie que nous obtenons cet aveu), elle se livre à un onanisme manifeste. Ces habitudes solitaires deviennent de plus en plus fréquentes au fur et à mesure qu'elle se rapproche de la puberté. Elles persistent même malgré des relations de coït.

Cet état dure jusqu'à trente-sept ans. A cet âge-là, un jour, en mangeant, notre malade éprouve dans la gorge une sensation d'étouffement suivie d'expulsion alimentaire et d'une émission involontaire d'urine. Durant deux ans, tous les jours et à chaque repas, ces mêmes phénomènes se reproduisent au point qu'un amaigrissement progressif survient rapidement. En même temps, des douleurs fulgurantes apparaissent dans les talons et dans l'épaule droite, durant trois jours. Ces douleurs peuvent être comparées, dit-elle, les unes à des élancements, les autres à des crampes.

Survient ensuite un calme relatif, qui dure quelques jours; puis reprise des mêmes douleurs plus fortes, plus aiguës et généralisées à tout le corps, sauf la tête et le ventre. Ces douleurs commencent le soir vers quatre heures, durent presque continuellement sans intervalle de calme et ne cessent que le matin pour recommencer le soir.

Enfin, quelques jours plus tard, surviennent des malaises se manifestant par de l'anorexie, des douleurs d'estomac, d'abord légères, et une constipation opiniâtre, malgré la sensation illusoire d'aller à la selle.

A ce moment-là, pour combattre la constipation, la malade prend une purge d'huile de ricin, mais celle-ci, au lieu d'être suivie d'une évacuation de matières fécales, n'amène que des nausées épouvantables.

Du calomel est alors administré, avec succès du reste, pour faire évacuer le purgatif huileux.

Depuis lors, chaque fois que le besoin d'aller à la selle se fait sentir, les douleurs d'estomac se manifestent et vont s'accroissant de plus en plus au point de constituer de fortes crises.

C'est précisément pour ces crises que notre malade entre pour la première fois à l'Hôpital Suburbain dans le service de M. le professeur Grasset. C'est là aussi que pour la première fois, après une crise

gastrique, elle sent ses jambes se dérober sous elle et une certaine gêne, non encore très accusée, à mouvoir ses membres inférieurs. Cette gêne, qu'elle compare à une pesanteur, est augmentée, quand elle veut monter les escaliers, mais, chose bizarre, elle n'est nullement ressentie à la descente.

C'est dans ces conditions que notre malade est envoyée à Balaruc⁹ mais elle prétend être retournée de cette station thermale plus fatiguée, plus surexcitée qu'auparavant. Crises gastriques plus violentes, défécations pénibles, surexcitations nerveuses, sueurs nocturnes fort abondantes, démarche plus pénible, voilà toute la gamme pathologique dont elle se plaint.

Notre malade retourne chez elle, et là, une dizaine de jours environ après être revenue de Balaruc, elle s'éveille une nuit en sursaut, et c'est alors que, pour la première fois, d'une façon très nette, elle ne sent plus ses jambes.

Elles les cherche alors, dit-elle, mais jette un cri de frayeur en les touchant, croyant que ses jambes, qu'elle tient pourtant avec ses mains, appartiennent à une autre personne qui s'est glissée dans son lit à son insu.

Remise de cette frayeur qui dure quelques instants, notre malade se lève pour essayer de dissiper l'engourdissement dont elle se sent envahie. C'est à ce moment qu'elle a très nettement la sensation de coton sous les pieds.

Un mois s'écoule sans autre phénomène. Au bout de ce temps, la démarche devient de plus en plus difficile et les jambes, qui jusqu'ici fonctionnaient encore assez bien, sont projetées en dehors et retombent violemment sur les talons (mois de septembre 1893). Quelques mois plus tard (décembre 1893), notre malade entre de nouveau à l'Hôpital Suburbain, mais la démarche devient de plus en plus pénible, de plus en plus gênante. Les crises gastriques reviennent toujours chaque mois, les douleurs fulgurantes atteignent principalement les jambes, vont s'irradiant partout, mais notamment du côté du sein gauche. Toutefois, la malade peut encore, au bras d'une infirmière, marcher quelque peu.

Mais un matin, à la suite d'une crise gastrique, elle est fort étonnée en se levant, non seulement de ne pouvoir se servir de ses jambes comme les jours précédents, mais même de ne pouvoir se tenir debout.

En même temps des mouvements athétosiques se produisent dans l'orteil droit et s'accompagnent d'une sensation analogue à celle que produiraient des fourmillements multiples partant de l'extrémité des pieds pour s'irradier dans les chevilles et les genoux.

Ces mouvements s'accroissent de plus en plus, envahissent les orteils des deux côtés, s'étendent aux deux jambes, à la langue et aux mains.

L'état de la malade s'aggrave de plus en plus ; les crises gastriques notamment, au lieu de revenir tous les mois, se renouvellent tous les quinze jours.

A côté de ces crises, il faut en noter d'autres d'un genre différent et se manifestant vers deux heures du matin. Celles-ci éveillent la malade qui éprouve du côté de l'estomac une sensation de brûlure, de pesanteur, suivie d'une raideur dans tous les membres et le corps. La malade s'agite en tous sens dans son lit, dit-elle, se pince fortement à des envies folles de jeter des cris, mais elle en est arrêtée par la crainte d'éveiller les autres, sa bouche devient sèche, toutes choses en un mot qui nous font supposer des attitudes passionnelles, véritables symptômes de la crise hystérique dont la fin s'annonce ici par une crise de larmes.

Ces crises gastriques et hystériques deviennent de plus en plus violentes. De plus, quatre dents de la mâchoire supérieure, tombent successivement le même soir, deux autres quelques jours après, sans qu'il apparaisse la moindre douleur.

En 1897 (le 10 mai), notre malade est envoyée à Lamalou, où elle reste une vingtaine de jours environ, pendant lesquels elle prend vingt bains et vingt douches :

Lamalou-le-Bas..	}	Bains chauds... durant cinq minutes
		Douche chaude en lance sur l'épine dorsale et les jambes.

Comme boisson, eau de l'Uslade (eaux bi-carbonatées mixtes ferrugineuses).

C'est après cette première saison à Lamalou que notre malade éprouve dans son état général une amélioration notable. Les douleurs disparaissent et restent absentes une année durant ; les crises gastriques ne reviennent qu'à de rares intervalles (tous les deux ou trois mois environ) ; les crises hystériques apparaissent bien, mais ne sont pas aussi fortes ni aussi longues que par le passé. La sensation de

coton semble avoir disparu, puisque le sol est beaucoup mieux perçu qu'auparavant ; la station debout se raffermir et les jambes deviennent plus sûres ; en un mot, notre malade se tient droite sans aucun secours mais toutefois ne peut marcher.

C'est cette année-là que se produit un fait qui nous intéresse particulièrement dans le cours de notre étude. Nous voulons parler d'une arthropathie tabétique coxo-fémorale gauche. Aucun symptôme pré-curseur ne l'avait annoncée ; sans trauma, sans douleur, sans réaction d'aucune sorte, notre malade s'aperçoit seulement quand elle se remue qu'il se produit dans sa hanche gauche des craquements absolument indolores en même temps qu'elle remarque depuis quelque temps sa jambe se raccourcir progressivement. Elle ne se plaint nullement de cette nouvelle complication et c'est par hasard, en l'examinant quelque temps après, que l'on découvre la lésion.

L'année suivante (1898), notre malade retourne à Lamalou, mais cette fois, sous des influences étrangères à sa maladie, elle ne peut prendre que dix bains, à la suite desquels elle éprouve encore un notable soulagement.

Toutefois, étant hospitalisée à la clinique des vieillards de l'Hôpital Général, dans le service de M. le professeur agrégé Vires, elle a pour voisine une femme dont la vue lui inspirait, nous dit-elle, une profonde horreur. Elle la qualifie de « monstre, de vieille sorcière », et rejette sur elle une bonne partie de ses souffrances.

C'est à la suite d'une de ces querelles fréquemment répétées avec cette voisine, que succèdent encore, à la période de calme observée après les bains de Lamalou, des crises gastriques et hystériques plus fréquentes que précédemment.

Depuis lors, en effet, les crises gastriques se renouvellent tous les quinze jours, puis tous les trois jours.

La voisine qui a le talent de mettre notre malade dans tous les états est changée de place. Et, chose bizarre, les crises gastriques s'espacent davantage ; toutefois, les crises d'hystérie surviennent tous les jours de plus en plus fortes et toujours terminées par des larmes.

Au moment de l'interrogatoire (20 novembre 1899), notre malade est en pleine crise intestinale depuis deux jours, pour la première fois depuis deux mois.

Cette crise paraît s'annoncer par des prodromes, bouffées de chaleur, coliques, un peu d'anurie. Puis se produit un faux besoin

presque impérieux d'aller à la selle, et les poussées déterminées par cette sensation amènent une émission considérable de sang, se répétant ordinairement deux à trois fois par jour pendant quatre jours, si bien que la quantité totale de sang émis est d'environ un litre et demi.

Rien à noter dans l'intervalle des selles.

Voilà à peu près ce que nous révéla l'interrogatoire. Nous avons, à côté de l'arthropathie qui fait le sujet de notre étude, insisté à dessein sur les crises gastriques et hystériques, car elles sont chez notre malade deux choses prédominantes.

Examen clinique. — Nous allons maintenant passer en revue les différentes fonctions et les organes de notre malade, en mettant en lumière les divers troubles qu'elle peut présenter,

MOTILITÉ. — La station debout est impossible ; la malade est clouée sur un fauteuil depuis quelques années. Elle a depuis longtemps le signe de Romberg.

Dans les membres supérieurs, nous ne trouvons pas de phénomènes bien caractéristiques. S'il y a un peu d'atrophie musculaire, la force de contractilité paraît assez conservée. Les mouvements ne peuvent pas être considérés comme maladroits, indécis, puisque l'occlusion des yeux ne détermine aucune incoordination.

La malade peut même écrire parfois d'assez longues lettres sans éprouver de gêne notable ; toutefois, elle prétend qu'elle ne peut arriver à former ses lettres comme autrefois, bien que leur forme, à notre avis, soit satisfaisante. Par contre, les membres inférieurs sont absolument pris.

Si la malade peut encore, en fermant les yeux, porter une de ses jambes sur l'autre, si elle peut les croiser ou les décroiser, c'est par un effort manifeste et difficilement.

Les mouvements qu'elle détermine pour cela sont tout à fait désordonnés et dépassent souvent le but à atteindre.

Si prenant nous même ses jambes, nous imprimons à celles-ci des mouvements en tous sens et que nous les entrecroisons, la malade se trouve dans l'impossibilité absolue de déterminer leur situation, l'une par rapport à l'autre. Il y a chez elle une perte manifeste de la notion de position.

Toutefois, elle peut encore, par un effort assez grand, soulever ses

jambes un peu au-dessus du plan du lit, mais comme toujours la rapidité d'élévation est suivie d'une chute lourde.

A ces troubles moteurs, il faut encore en joindre d'autres d'une importance moins considérable. Ce sont des secousses musculaires, des mouvements des extrémités, mouvements athétosiformes qui persistent continuellement et paraissent même exister pendant le sommeil, puisque parfois ils éveillent la malade.

SENSIBILITÉ. — Les douleurs fulgurantes persistent et surviennent presque tous les jours, mais elles sont moins intenses que par le passé. Parties de l'extrémité des pieds ou des bras, elles vont toutes s'irradier du côté de l'estomac où elles provoquent une sensation très accusée de brûlure.

La malade accuse aussi, surtout le soir, d'autres sensations anormales assez pénibles, telles que des engourdissements et surtout des fourmillements siégeant à la face plantaire et aux orteils.

A côté de cela, nous notons aussi un retard très léger dans les perceptions tactiles, mais les diverses sensations, douleur, chaleur, froid, ne sont nullement dissociées.

Mais, par contre, il y a dans la région ovarienne des deux côtés une zone d'hyperesthésie manifeste. Le simple frôlement des doigts, en ces points-là, détermine une sensation particulière et, nous dit la malade, suffirait, s'il persistait, pour amener une crise hystérique.

ORGANES DES SENS. — 1° *Vision.* — Du côté des yeux nous notons une paralysie du muscle externe du globe oculaire des deux côtés, une sécrétion conjonctivale un peu exagérée, des pupilles, ne réagissant nullement à la lumière (Signe d'Argyll-Robertson).

Quant à la vision elle-même, de près et de loin elle paraît assez conservée.

2° *Ouïe.* — Nous n'avons pu de ce côté-là relever que quelques bourdonnements, pendant les crises gastriques seulement.

3° *Goût et odorat.* — Sont très bien conservés.

RÉFLEXES. — Le réflexe rotulien (signe de Westphal) est aboli des deux côtés. Il en est de même pour celui du tendon d'Achille.

Les réflexes cutanées sont un peu diminués : témoin le réflexe plantaire. Toutefois, quand nous touchons la région ovarienne des deux côtés, nous notons de l'hyperesthésie.

TROPHICITÉ. — La peau est flasque ; les muscles des membres infé-

rieurs sont fortement atrophiés, ce qui donne à ces membres un aspect tout à fait grêle.

Quant aux os, la palpation nous révèle à la partie supérieure et postérieure du fémur la présence d'une éminence ostéophytique.

La radiographie reproduite plus loin, nous révèle de plus l'absence totale de la tête fémorale.

Nous notons de plus des deux côtés un pied bot tabétique et une déviation en varus équín.

Enfin, nous remarquons du côté de l'articulation coxo-fémorale gauche, une luxation évidente, bien mise en lumière aussi par la radiographie ; mais chose remarquable, notre malade nous affirme n'avoir pas vu survenir de gonflement au moment où l'arthropathie s'est produite.

Le membre de ce côté-là paraît raccourci de quatre centimètres environ.

Par la palpation il est facile de percevoir que le grand trochanter est remonté d'autant, et que, par conséquent, la tête fémorale, si elle existe, a quitté la cavité cotyloïde.

En imprimant à cette jambe de légers mouvements, on perçoit nettement des craquements secs, indice d'une érosion des surfaces osseuses.

En augmentant l'intensité et l'amplitude des mouvements, nous ne provoquons nullement de douleur.

Le membre peut être tordu et tourné en tous sens, affecter les positions les plus anormales et les plus bizarres, sans que l'on puisse déterminer la moindre souffrance.

Comme on le voit, on peut, d'après ces symptômes, affirmer l'arthropathie tabétique et deviner en quelque sorte les lésions caractéristiques de cette articulation. Mais la radiographie vient éclairer cette étude clinique en apportant son concours précieux d'exactitude.



Explication de la Figure

Le dessin, reproduit d'après la radiographie, nous montre une lésion en haut et en arrière du fémur, du côté gauche (le côté gauche de la malade est le côté droit sur la figure). La luxation a été figurée en pointillé pour marquer qu'elle est en arrière.

Le petit trochanter est au niveau de la cavité cotyloïde dont les parties voisines semblent altérées.

La malade a été radiographiée à deux reprises différentes, mais, comme elle a bougé, il est impossible d'affirmer une fracture. Toutefois, si celle-ci existe, elle doit siéger au niveau du col.

Ce que l'on peut voir toutefois très nettement, c'est l'absence complète de la tête fémorale et une érosion plus ou moins accentuée du côté du col.

ÉTUDE DES VISCÈRES. — 1° *Estomac*. — La malade présente en outre des troubles du côté du tube digestif.

Les crises gastriques notamment sont chez elle un symptôme prédominant. Elles reparaissent de temps à autre; quelquefois elles sont périodiques, d'autres fois, au contraire, elles sont assez irrégulières dans leur apparition.

La malade, en effet, n'a eu aucune crise de ce genre depuis le 23 octobre et n'en a pas eu au moment où nous l'examinons (27 novembre).

Leur début s'annonce par des douleurs atroces qui partent des aines, remontant dans l'abdomen pour s'irradier à la région épigastrique et à la base du cou; puis, surviennent des vomissements incessants, toutes choses qui mettent la patiente dans un état en apparence désespéré.

A la crise succède une sensation insurmontable de faim.

2° *Intestins*. — Les crises intestinales apparaissent aussi à intervalles plus ou moins réguliers. Ces crises, qui ont commencé en 1892 par une émission considérable de sang noir, se manifestent maintenant sans douleur et, comme nous l'avons dit plus haut, durent trois ou quatre jours. La couleur du sang émis actuellement est rouge. Quant à la quantité totale, elle est d'un litre et demi environ.

3° *Pharynx*. — La sensibilité du pharynx est ici parfaitement conservée, nous pourrions même dire exagérée, car nous provoquons

très facilement un fort reflexe nauséeux par le chatouillement de la muqueuse.

4° *Larynx*. — Il existe parfois une toux coqueluchoïde en même temps qu'il y a la sensation de boule durant une minute. Cette dernière part du creux épigastrique pour remonter jusqu'à la gorge où elle provoque de la suffocation.

De fréquents bâillements, surtout matutinaux, surviennent et précèdent la crise hystérique sur laquelle nous avons insisté dans notre interrogatoire.

Pendant ce temps-là, la malade ne peut prononcer la moindre parole.

5° *Poumons*. — Les hémoptysies accusées autrefois paraissent aujourd'hui avoir complètement cessé.

6° *Appareil cardio-vasculaire*. — Cet appareil ne nous a rien révélé de particulier.

7° *Appareil génito-urinaire*. — Il y a certainement par rapport à l'état antérieur une dépression génitale, mais nous remarquons tout de même ici des crises clitoridiennes survenant tous les quinze jours environ, quelquefois plus fréquemment. Ces crises, surtout nocturnes éveillent la malade et donnent naissance à des spasmes voluptueux, mais ce n'est que rarement qu'il en résulte une satisfaction complète du désir.

Du côté de la vessie, nous ne notons rien de particulier, si ce n'est une incontinence d'urines survenant seulement au moment des crises gastriques et intestinales.

Par le toucher vaginal nous percevons un utérus petit, infantile, en rétroversion.

Voilà ce que nous a fourni l'examen de notre malade.

OBSERVATION II

(Service de M. le professeur GRASSET)

R....., berger. — Quarante-huit ans. — Entré le 8 octobre 1898, salle Fouquet, n° 19.

Antécédents héréditaires. — N'a connu ni père, ni mère. Lui-même est d'une bonne santé habituelle. Il exerce depuis très longtemps la profession de berger et n'est entaché ni d'alcoolisme, ni de tabagisme, ni de maladie vénérienne.

Histoire de la maladie. — En 1896, il ressent les premières douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, et bientôt après il perd la direction de ses jambes, surtout dans l'obscurité. De temps en temps, il fléchit sur lui-même et tombe. En 1897, un an après le début de ces troubles nerveux, il commence à boiter du côté droit. Etonné de ce phénomène qu'aucun trauma ne lui explique, il examine son membre inférieur et s'aperçoit que sa cuisse est toute déformée.

La hanche est devenue énorme sans qu'il s'en doute et sans qu'il en souffre, et dans l'aîne il constate une série de petites glandes dures. En octobre 1898, la tuméfaction de la hanche prenant un développement de plus en plus considérable, il se décide à entrer dans le service de M. le professeur Grasset, où on note les détails suivants :

a) **MOTILITÉ.** — Les membres supérieurs sont normaux. Le malade marche avec peine à cause de son ataxie et du raccourcissement de sa jambe droite que ne compensent pas suffisamment les courbures de la colonne vertébrale et l'inclinaison du bassin.

b) **SENSIBILITÉ.** — Aux membres inférieurs, douleurs fulgurantes et sensation de boue molle sous les pieds. Le long du bord cubital du bras gauche, sensation de fourmillement. Dysesthésie. Perte complète du sens musculaire. Hypotonie manifeste. Signe de Romberg.

c) **RÉFLEXES.** — Réflexes rotulien et du tendon d'Achille abolis. Le phénomène des orteils n'existe pas.

d) **PUPILLES** inégales et irrégulières. Signe d'Argyll-Robertson. — Ni diplopie, ni amblyopie.

Les autres organes des sens ne présentent aucun trouble morbide, sauf les sens génésiques entièrement disparus.

e) **TROUBLES VISCÉRAUX.** — Crises de diarrhée. Déjà à deux reprises, ictus laryngé. Le malade se sent serré à la gorge, perd connaissance, tombe et s'agite convulsivement.

La durée de cette crise est très courte ; le malade n'en conserve aucune souvenance.

f) **TROUBLES TROPHIQUES.** — Le membre inférieur droit est le seul atteint dans sa trophicité. L'articulation de la hanche avec le fémur offre à l'examen des lésions considérables.

On est tout d'abord frappé par une incurvation très prononcée du fémur qui présente une courbure à convexité tournée en avant et en dehors. Le tiers inférieur et le tiers supérieur de cet os portent d'énormes exostoses sur le bord interne.

L'articulation de la hanche est occupée par une masse dure, lisse, globuleuse, indolente, du volume d'une grosse orange. Les mouvements de l'articulation se font dans toute leur étendue, ils déterminent des craquements.

Le membre inférieur droit est raccourci de quatre travers de doigts environ. Il est difficile de dire, étant donné l'englobement de l'épiphyse fémorale et de l'articulation coxale par les néoformations osseuses, si on a à faire à une fracture du col, à une luxation ou à la combinaison de ces deux lésions.

La radiographie est venue heureusement compléter le diagnostic.

Elle a montré que le fémur droit est incurvé et que sa convexité regarde en dehors.

Aucune opacité ne révèle l'existence de la tête et du col de l'os qui est remonté de quatre travers de doigts environ. Le large espace existant entre la cavité cotyloïde et le corps du fémur à une transparence uniforme et sensiblement égale à celle des tissus non osseux. Les bords de la cavité articulaire manquent de netteté et paraissent le siège d'altérations qui ont atteint les régions voisines.

Sur le bord interne du fémur apparaissent deux exostoses volumineuses de forme et de dimensions différentes. La première prend naissance à quelques centimètres au-dessous du petit trochanter ; son apparence conique, dirigée en dedans presque normalement au corps de l'os est analogue à celle d'un tissu osseux compact.

La deuxième, de dimensions plus grandes, paraît formée de lamelles osseuses irrégulières que l'on peut suivre sur une longueur de 15 à 18 centimètres et sur une largeur de 4 à 5 centimètres, et qui sont vers le bas nettement séparées du corps du fémur ; l'opacité en est variable suivant les régions, mais en général assez peu marquée, ce qui indique soit un tissu osseux raréfié, soit plutôt, d'après l'aspect du cliché, une épaisseur faible.

Entre ces deux exostoses, le bord interne du fémur apparaît simplement épaissi.

Le bord externe de l'os présente une seule exostose qui prend naissance un peu au-dessous du niveau du petit trochanter et se dirige parallèlement au corps de l'os vers le bas où l'on peut nettement

la suivre sur une longueur de 5 à 6 centimètres ; sa largeur est de 1 centimètre environ.

OBSERVATION III

Le 23 avril 1899, entre salle Achard-Espéronnier, une nommée Anaïs A..., âgée de quarante ans, se plaignant d'une impotence absolue des membres inférieurs.

Dans ses antécédents personnels on retrouve une syphilis conjugale bien nette. Elle a eu neuf grossesses dont cinq normales et quatre fausses couches. Tous ses enfants sont morts en bas-âge ; un seul a vécu jusqu'à quatorze mois, le dernier, mais il a succombé à une éruption généralisée et à du mal dans la bouche.

Le premier phénomène en date, dans l'histoire de sa maladie est une diplopie qui dura un mois et disparut sans traitement il y a trois ans environ.

Peu après, elle a souffert de douleurs fulgurantes dans les jambes et les genoux. Enfin, au cours de sa dernière grossesse, qui se termina par l'expulsion d'un fœtus mort et macéré (il y a deux ans), elle avait de terribles crises de ténésme rectal et vésical.

Après ses couches, elle ressent comme une ceinture en fer qui l'étreint au niveau des reins et du bas-ventre. Ses jambes deviennent lourdes de plus en plus ; sans être ataxique toutefois il lui semble marcher sur du coton. Dans l'obscurité, impossibilité de se mouvoir.

En 1897, son état s'aggrave ; en peu de temps l'impotence devient absolue, tandis que sa hanche gauche prend un développement excessif très rapide et tout à fait indolore.

Il y a six mois enfin, dans les mêmes conditions d'indolence et de rapidité, le genou droit se prend à son tour. En peu de jours, il devient monstrueusement gros. Nous relevons dans notre examen les particularités suivantes :

Douleurs en ceinture, fourmillements dans le petit doigt du côté gauche, sensibilité diminuée à tous les modes dans les membres inférieurs, anesthésie oculaire mais pas pharyngée.

Les réflexes tendineux sont abolis. L'hypotonie est très accentuée. Les jambes sont impotentes bien plus du fait des arthropathies que par atrophie musculaire. Les sphincters ont une tendance parétique. Les dernières gouttes d'urine sont perdues dans la chemise ; les lave-

ments ne peuvent pas être gardés. Les troubles trophiques dominent tout ; ils consistent en deux énormes arthropathies.

La hanche gauche est occupée par une immense tuméfaction arrondie, non bosselée, dure, dont les limites sont difficiles à préciser à cause des parties molles très épaisses. C'est pour ce même motif que la radiographie n'a pas pu fournir une épreuve convenable. Le genou droit est de la grosseur d'une tête d'adulte ; il est uniformément tuméfié. A la palpation, on sent une masse dure, épaississant, semble-t-il le plateau tibial et les condyles fémoraux.

La rotule est refoulée en avant par le liquide intra-articulaire. Les mouvements de latéralité sont plus marqués. La cuisse est le siège d'un œdème dur où le doigt s'enfonce difficilement. La jambe et le pied ont un volume normal. La radiographie est venue nous montrer que la tuméfaction osseuse que nous avions crue si considérable est en somme de peu d'importance.

Les os ont à peu près un volume normal et sont pareils à ceux du côté sain. Mais dans les tissus périarticulaires (ligaments, tendons, parties molles) sont semés des îlots osseux indépendants les uns des autres et à des distances diverses de l'articulation. Il paraît en exister dans l'interligne articulaire d'une part et entre la face antérieure du fémur et la rotule d'autre part.

OBSERVATION IV

C.... Françoise, quarante ans, cuisinière.

Date d'entrée, salle Esperonnier, 15 mai 1899. Est entrée pour troubles de la marche.

Dans sa famille rien de pathologique à noter. Pas de névrosisme, pas d'alcoolisme ni d'aliénation mentale. Elle-même n'a pas eu d'autre maladie que celle qui l'amène.

Elle nous dit un fait curieux, que ses règles se sont supprimées sans cause aucune à vingt-quatre ans.

L'enquête est négative au point de vue de la syphilis.

L'histoire de sa maladie est intéressante. A vingt-quatre ans, c'est-à-dire depuis douze ans, sont survenues des douleurs en éclair dans les jambes. Mais ces douleurs, quoique violentes, étaient assez rares pour que la malade put vivre tranquillement et exercer son métier.

Lorsque, il y a trois mois, elle entend des craquements et ressent une petite douleur dans l'aîne droite. Elle n'attache pas d'autre importance à cet incident, se recouche et se rendort. Mais le lendemain, au saut du lit, elle s'aperçoit que sa jambe droite est énorme ; elle essaie quelques pas, mais prend peur en voyant qu'elle boite atrocement, et se recouche.

Pendant trois ou quatre jours, sa jambe est restée, de la hanche au cou de pied, enflée, blanche, incolore. Après quelques jours, elle se lève, et depuis lors marche en boitant.

Actuellement, au niveau de la hanche droite, on constate des exostoses considérables qui déforment assez la région pour que le diagnostic entre luxation et fracture du col avec cal difforme soit cliniquement impossible.

Sur le pubis, on a également des tumeurs dures, de volume divers, faisant corps avec l'os.

Le membre inférieur droit est atrophié dans son ensemble et présente un raccourcissement d'un travers de main environ.

Les autres signes de tabes chez cette malade sont : abolition du réflexe rotulien et du tendon d'Achille. Le signe de Romberg existe à un degré très léger ; il y a un engourdissement fréquent du petit doigt et du bord cubital de l'avant-bras des deux côtés ; enfin des douleurs fulgurantes. Pas d'ataxie.

La radiographie montre la disparition de la tête et du col du fémur, des déformations de la cavité cotyloïde et des parties avoisinantes.

Le fémur est remonté vers la fosse iliaque, de telle sorte que le petit trochanter se trouve au niveau de l'ancienne cavité cotyloïde.

Entre le fémur d'une part et le bassin d'autre part existe un espace relativement clair de 2 ou 3 centimètres de largeur moyenne, qui paraît occupé par du tissu osseux raréfié.

L'aspect radiographique de cette région fait plutôt naître l'idée d'un tissu osseux désagrégé que celle d'une nouvelle formation osseuse.

Sur le côté externe du fémur, au niveau du petit trochanter prend naissance une exostose assez volumineuse terminée en pointe à sa partie supérieure.

Entre le bord interne du fémur et le bassin se trouve une masse osseuse, irrégulière, d'opacité normale.

OBSERVATION V

D... (Fulcrand). — Cinquante ans. — Entré le 25 mai 1899, salle Fouquet, pour œdème généralisé.

Antécédents héréditaires. — Peu intéressants. Père mort subitement. Mère nerveuse. A une fille en bonne santé.

Antécédents personnels. — N'a jamais eu d'autre maladie qu'un mal perforant plantaire à droite, apparu à vingt-six ans et disparu il y a quatre ans.

De conduite sage, il affirme n'avoir pas eu de maladie vénérienne.

Il nous raconte que, sans raison apparente, son genou gauche s'est subitement enflé il y a quatre ans. Bien qu'il ne souffrît pas de la gêne que cette tuméfaction énorme apportait dans la marche, il consulta plusieurs médecins et fut sans doute considéré comme atteint d'arthrite tuberculeuse.

En effet, on l'immobilisa, on fit la compression, des pointes de feu ; enfin, il y a deux ans on proposa l'amputation.

Plus il va, nous dit-il, plus le genou devient gros et plus la boiterie s'accentue.

Enfin, depuis trois ou quatre mois un phénomène nouveau, c'est-à-dire une enflure à début brusque est apparue dans les jambes et s'est vite généralisée à tout le corps.

A l'examen, on le trouve en plein anasarque. Les jambes sont très enflées. On y constate de vastes troubles trophiques, des éruptions polymorphes, des ulcères.

Les bourses sont grosses, le visage est bouffi ; les urines renferment 4 à 5 grammes d'albumine par litre.

Le genou gauche, enveloppé d'une cuirasse d'œdème dur, est de palpation difficile.

La rotule est perdue dans une monstrueuse tuméfaction dure, lisse, arrondie, où la place et la grosseur respectives du tibia et du fémur sont impossibles à fixer.

Le genou gauche a 0,50 centimètres de circonférence, tandis que le droit en a 0,40. La jambe du côté gauche est plus courte de 0,10 centimètres.

Notre première idée, en voyant cette anasarque récente entée sur

une vieille arthrite du genou, pour laquelle on avait proposé l'amputation fut de rattacher l'ensemble des symptômes à la bacillose. Mais le thorax était sain, il n'y avait pas de pus dans les urines, l'articulation ne s'était pas fistulisée depuis quatre ans que durait l'affection.

Enfin on chercha le tabes.

Depuis dix ans, le malade ressent dans les membres inférieurs, à des intervalles éloignés, des douleurs passagères mais très vives, en éclair; à plusieurs reprises il a eu la sensation de coton sous les pieds. Tout cela ne l'a pas empêché de marcher très bien jusqu'au moment de son arthropathie.

Réflexe rotulien aboli à droite, impossible à déterminer à gauche. Les pupilles sont immobiles à la lumière et à l'accommodation.

Tous ces signes sans grande netteté permettent toutefois d'édifier le diagnostic de tabes.

Du reste, l'explication ci-dessous de la radiographie montre l'arthropathie tabétique classique.

Le plateau tibial et les condyles fémoraux sont le siège d'une hyperplasie osseuse considérable. Les surfaces articulaires taillées en biseau, de haut en bas et d'arrière en avant, ont permis à l'articulation de se luxer, ce qui explique l'énorme raccourcissement.

Dans ce cas, à part les faces articulaires usées obliquement, on peut dire que le type est très nettement hypertrophique.

CONCLUSIONS

De l'étude des arthropathies survenant dans le cours du tabes, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

I. — L'arthropathie est une complication de l'ataxie et non une simple coïncidence, survenant la plupart du temps d'une façon brusque et insidieuse.

II. — Cette complication présente des caractères cliniques bien tranchés, à savoir : gonflement énorme d'emblée, indolore, sans réaction fébrile, suivi d'œdème dur, pouvant déterminer des luxations.

Dans très peu de cas, il se produit des phénomènes inflammatoires.

III. — Au point de vue anatomo-pathologique, l'étude des lésions articulaires permet de reconnaître trois formes bien différentes d'arthropathie tabétique :

a) Une forme atrophique caractérisée par la fonte successive des extrémités osseuses et des tissus qui constituent les parties molles articulaires ;

b) Une forme hypertrophique que consacre l'abondance des productions osseuses irrégulières sur les épiphyses, ainsi que l'apparition fréquente d'ostéophytes aux environs des insertions de la synoviale ;

c) Une forme mixte où se rencontrent à la fois des lésions d'atrophie, se combinant, se côtoyant avec des productions osseuses hypertrophiques.

IV. — Ces lésions articulaires n'ont pas par elles-mêmes un pronostic fatal, mais font de l'organisme une sorte de *locus minoris resistentiæ*, en le rendant plus sensible aux influences extérieures.

V. — La pathogénie de semblables accidents est d'origine nerveuse ; les théories anciennes doivent être abandonnées. Tout porte à croire qu'il existe dans la moelle des centres trophiques, voisins de l'appareil sensitif, qui régissent l'équilibre nutritif des articulations comme celui des muscles.

Ces centres fonctionnent, grâce aux impressions nerveuses venues de l'articulation. Ce sont ces impressions qui sollicitent d'eux, par voie réflexe, les incitations nécessaires à leurs réactions nutritives normales. Le tabes, supprimant ou modifiant par la sclérose des cordons postérieurs les excitations périphériques nécessaires, est la seule cause des troubles trophiques observés. L'excitation de ces centres aurait pour conséquence l'hyperplasie osseuse, tandis qu'une cause agissant en sens inverse entraînerait de l'atrophie ostéo-articulaire.

VI. — Cette arthropathie étant une complication du tabes, sans lequel elle ne saurait exister, nous pensons qu'à côté du traitement palliatif consistant dans la ponction et le repos, il faut surtout insister sur le traitement de l'ataxie, qui est le vrai traitement de la cause.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CHARCOT. — Leçons cliniques, tome II.
- CHARCOT et JOFFROY. — Note sur une lésion de la substance grise de la moelle, observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie.
- BENJAMIN BALL. — Des arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive.
- BLUM. — Des arthropathies d'origine nerveuse, 1875.
- MICHEL. — Etude sur les arthropathies survenant dans le cours de l'ataxie locomotrice, 1877.
- DUBOIS. — Etude sur quelques points de l'at. loc. progressive.
- BOURNEVILLE. — Revue photographique des Hôpitaux, 1870-71.
- RAYMOND. — Lésions osseuses dans l'at. loc. prog.
- PITRES et AUSCHÉ. — Société de biologie, 1886.
- BLANCHARD. — Société de biologie, 1881.
- ARNOZAN. — Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux, thèse d'agrégation, 1880.
- DEBOVE. — Arch. de Neurologie, 1881.
- BUZZARD. — Brit. med. journ., March 5, 1881, p. 330.
- STRUMPELL. — Krankheiten des Nervensystems, 1885, p. 214.
- WEIZSÆKER. — Die Arthropathie bei Tabes, 1887.
- MOSSÉ. — Gazette hebdomadaire de Montpellier, 1888.
- BARÉ. — Thèse de Paris, 1885.
- FORT. — — — 1887.
- RICHARDIÈRE. — Revue de Médecine, 1886.
- CHARCOT. — Revue médicale, 1892.
- HAYEM. { Revue des Sciences médicales.
 { Archives de Neurologie, 1881.
- MATHIEU. — Pseudo-lipome sur un membre atteint d'atrophie (Société médicale des Hôpitaux, 22 avril 1895).

MARIE. — Leçons cliniques sur les maladies de la moelle, 1892.

BRISAUD. — Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, 1894.

LÉPINE. — Thèse de Lyon, arthropathie alvéolo-dentaire.

GRASSET et RAUZIER. — Maladies du système nerveux, 1894.

SZUMLASNKI. — Un cas d'arthropathie tabétique précoce à forme hypertrophique chez un vieillard, 1897-98.

LEPINE. — Deux cas anormaux d'arthropathie de la hanche (Lyon Médical, 17 février 1895).

FOURNIER. — Thèse de Lyon. Arthropathie alvéolo-dentaire.

CRÉE. — Thèse de Paris, juin 1899.

IMBERT. — Des arthropathies syphilitiques (Gazette des Hôpitaux, samedi 18 février 1899).



Vu et approuvé :

Montpellier, le 7 décembre 1899.

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

HAMELIN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 7 décembre 1899.

Le Recteur,

A. BENOIST.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !
